

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

958

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

RALANTONISAINANA DANIEL

Né le 28 Mars 1928 à IMERIMANDROSO (Madagascar)

Présentée et soutenue publiquement le 26 Juin 1963

NOTIONS GÉNÉRALES SUR LE LIQUIDE EXTRA-CELLULAIRE

APPLICATIONS :

Signes et corrections de troubles hydriques, électrolytiques,
et acido-basiques du liquide extra-cellulaire
chez l'adulte, au stade primaire

Président : Monsieur le Professeur DEROT

PARIS — 1963



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

- : - : - : - : -

ANNEE 1963

T H E S E

pour

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

RALANTONISAINANA Daniel

Né le 28 Mars 1928 à IMERIMANDROSO (Madagascar)

- : - : - : -

Présentée et soutenue publiquement le 26 Juin 1963

- : - : -

NOTIONS GENERALES SUR LE LIQUIDE EXTRA-CELLULAIRE

APPLICATIONS :

Signes et corrections de troubles hydriques, électrolytiques, et
acido-basiques du liquide extra-cellulaire
chez l'adulte, au stade primaire

- : - : - : - : -

Président : Monsieur le Professeur D E R O T

- : - : - : -

P A R I S - 1 9 6 3



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BERNARD (H.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.), FEY (B.), GASTINEL (P.), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUE-JOUL (P.), LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIANT (C.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), QUENU (J.), RICHEL (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.).

DOYEN : Léon BINET
Membre de l'Institut.

1er ASSESSEUR : Jean VERNE

Gaston CORDIER

I. - PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs Titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	(JAYLE (M.-F.) (SCHAPIRA (G.))
Biologie appliquée à l' Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N ...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et Virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)

MM.

Physiologie	(BINET (L.) (BARGETON (D.))
Physiologie	LEPAGE (F.) (DOGNON (A.))
Physique médicale	(DJOURNO (A.))
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N ...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) - Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	(DESGREZ (P.) (POLONOVSKI (J.))
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L. -C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (.G.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs Titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)	
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)	
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J. -L.)	
(Cochin	LEGER (L.)	
Cliniques (Hôtel-Dieu	PATEL (J.)	
chirurgicales.....	(Pitié	CORDIER (G.)
(Saint-Antoine	GOSSET (J.)	
(Salpêtrière	SICARD (A.)	
(Tenon	OLIVIER (Cl.)	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malage)	FEVRE (M.)	
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d' AUBIGNE (R.)	
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F.de)	
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)	
Clinique endocrinologique (Pitié).....	DECOURT (J.)	
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)	
Clinique gynécologique (Broca).	FUNCK-BRENTANO (P.)	

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)	
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)	
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)	
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)	
	(Boucicaut	LENEGRE (J.)
	(Broussais	SOULIE (P.)
Cliniques médicales (Cochin)	JUSTIN-BESANGON (L.)	
Cliniques médicales (Cochin)	BROUET (G.)	
	(Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	(Lariboisière	SEZE (S. de)
	(Pitié	DREYFUS (G.)
	(Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie théra- peutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et de maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)	
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)	
	(Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales (Foch Suresnes)	MERGER (R.)	
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGO (J.)	
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)	
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)	
Clinique de pédiatrie et de puéricul- ture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)	
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)	
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-psychiatrie infan- tile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)	
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)	
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)	
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vangirard)	ROUX (M.)	

MM.

Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b)- Professeurs à titre personnel :

MM.

	(BOUR (H.)
Médecine	(LHERMITTE (F.)
	(PEQUIGNOT (H.)

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.

	(CABROL (C.)
Anatomie	(GOUINAUD (C.)
	(GILLOT (C.)
	(OLIVIER (G.)
	(GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)
	(Pr. s. ch.
	(ABELANET (R.)
	(BUSSER (F.)
Anatomie pathologique	(GOUYGOU (Ch.), M. conf. (CHOMETTE (G.)
	(GOUYGOU (Ch.), M. conf.
	NEZELOFF (Ch.)
	(ORCEL (L.)
	(PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	(KERN (E.)
	(VOURC'H (G.)
	(BARBIER (P.)
Bactériologie	(CHRISTOL (D.)
	(LE MINOR (L.)
	(TOURNIER (P.)
	(BAULIEU (Et.)
	(M. conf.
	(BOURILLON (R.)
Biochimie médicale	(CARTIER (P.)
	(DREYFUS (J. -Cl.)
	(GONNARD (P.)
	(KRUEH (J.)
	(JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	PLAS (F.)

MM.

	(BOIRON (M.)
	(DENOIX (P.)
Carcinologie	(MATHE (G.)
	(SELIGMANN (M.)
Dermato-syphiligraphie	(CIVATTE (J.)
	(DUPERRAT (B.)
Electro-radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)
	(BESSIS (M.)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G.)
	(DAUSSET (J.)
	(DUHAMEL (G.)
	(COUJARD (R.), Pr. s. ch.
Histologie	(MAROIS (M.)
	(RACADOT (J.)
Hydrologie	(BESANCON (F.)
	(CORNET (A.)
	(BOYER (J.), Pr. s. ch.
Hygiène	(BLANCHER (G.)
	(CORRE-HURST (Mme L.)
	(SAPIN-JALOUSTRE (H.)
	(BASTIN (R.)
Maladies infectieuses :	(DUPONT (V.)
	(DEROBERTE (L.), Pr. s. ch.
Médecine légale	(FOURNIER (E.)
	(GUENIOT (M.)
	(HADENGUE (A.)
Médecine du Travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
	(GRANJON (A.)
	(HERVET (E.)
	(LE LORIER (G.)
	(LEVY (J.)
	(MORIN (P.)
Obstétrique	(MUSSET (R.)
	(ROBEY (M.)
	(SENEZE (J.)
	(SUREAU (C.)
	(THOYER-ROZAT (J.)
	(BREGEAT (P.)
Ophthalmologie	(DUBOIS (A.)
	(SARAUX (H.)
	(JUDET (R.)
	(MEARY (R.)
Orthopédie	(POSTEL (M.)
	(RAMADIER (J.)
	(DEBAIN (J.)
Oto-rhino-laryngologie	(PIALOUX (P.)
	(GOLVAN (Y.)
Parasitologie	(LAPIERRE (J.)

MM.

	(BARCAT (J.)
	(BINET (J. -P.)
	(CAUCHOIX (J.)
	(CERBONNET (G.)
	(CHATELIN (C. -L.)
	(DUBOST (Ch.)
	(DUBOST (Cl.)
	(FAUREL (J.)
	(FLABEAU (F.)
	(GARBAY (M.)
Pathologie chirurgicale.....	(GARNIER (H.)
	(GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
	(GERMAIN (A.)
	(LATASTE (J.)
	(LEVEQUE (B.)
	(LOYGUE (J.)
	(MERCADIER (M.)
	(NATALI (J.)
	(PELLERIN (D.)
	(PERROTIN (J.)
	(ROBERT (H.)
	(THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
	(BENHAMOU (J. -P.)
	(BERTHAUX (P.)
	(BOIVIN (P.)
	(CROSNIER (J.)
Pathologie expérimentale	(HARTMANN (L.)
	(LOAPER (J.)
	(MAURICE (J.)
	(MIKOL (Cl.)
	(RICHEL (G.)
	(AUSSANNAIRE (M.)
	(BOUVIER (J.)
	(BOUVRAIN (Y.)
	(BRICAIRE (H.)
	(BRISAUD (H.)
	(BROCARD (H.)
	(BUGE (A.)
	(CATINAT (J.)
Pathologie médicale.....	(CHRETIEN (J.)
	(COBLENTZ (B.)
	(CONTAMIN (F.)
	(COURY (C.)
	(ETIENNE (J. -P.)
	(FREZAL (J.)
	(FRITEL (D.)
	(HENNEQUET (A.)
	(HIMBERT (J.)
	(HOUSSET (E.)

	MM.
Pathologie médicale.....	(LAROCHE (Cl.) (LESOBRE (R.) (MACREZ (C.) (MOREAU (L.) (NICK (J.) (ROYER (P.) (TOURNEUR (R.) (WOLFROMM (R.) (JOSEPH (R.) (LAFOURCADE (J.) (LEPERCQ (G.) (MANDE (R.)
Pédiatrie-Puériculture.....	(MOZZICONACCI (P.) (POLONOVSKI (C.) (ROSSIER (A.) (VIALATTE (J.) (BOISSIER (J.)
Pharmacologie	(LECHAT (P.) (BARRES (G.) (DEJOURS (P.) (DURAND (J.)
Physiologie	GIRARD, M. conf. (HUGELIN (A.) (SCHERRER (J.) (CHANTEUR (J.) (GOUGEROT (L.), M. conf., (Pr, s. ch.
Physique médicale	(GREMY (F.), M. conf. (MILHAUD (G.) (PELLERIN (P.) (ROUCAYROL (J. Cl.) (TUBIANA (M.), M. conf. (KREIS (B.)
Pneumo-phtisiologie	(MEYER (A.) (RENAULT (P.)
Psychiatrie	(PICHOT (P.) (DENIKER (P.) (DUCHE (D.)
Psychiatrie infantile	(FLAVIGNY (H.) (LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.) (CERNEA (P.)
Stomatologie	(CHAPUT (Mme A.), { M. conf. agr. (GRELLET (M.) (CHASSAGNE (P.)
Thérapeutique	(LAMOTTE (M.) (MARCHE (J.) (AUVERT (J.)
Urologie	(MOULONGUET (A.) (QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRES ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à Titre Permanent.

MM.

Anatomie	DEBEYRE (J.) (ABOULKER (P.))
Clinique chirurgicale	(AMELINE (A.)), Pr. s. ch. (VERNE (J.-M.)) (PERRAULT (M.))
Clinique médicale	(RAMBERT (P.)) (THIEFFRY (S.)) (GRASSET (J.))
Clinique obstétricale	(MAYER (M.)) (DESIGNES (P.))
Clinique ophtalmologique.....	(OFFRET (G.))
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.), Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale.....	RUDLER (J.), Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE
ET UNIVERSITAIRE

MM. BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire générale de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	
Conservateur du Musée d'Histoire de la	
Médecine	M.le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	(Mmes CONTET (J.), (FORGET (F.), (Mlles LAURENT (H.), (LE NOIR (G.), (QUIEVREUX (E.))

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

- A MES PARENTS,

à M. RAZAFINDRAKOTO Robert

à M. RAJAONARISON Sainana

mes sentiments les plus affectueux

- A MA FEMME, A MES ENFANTS

mes sentiments les plus tendres

- A LA MEMOIRE DE

MON FILS SOLOFONIRINA

qui rêvait de revoir ce pays où

la terre est rouge et où le

soleil est si brûlant ...

A MONSIEUR LE DOCTEUR GOUDAL H.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEGRAIN M.

En témoignage de gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR D E R O T

Professeur de la Chaire de Clinique

du Diabète Sucré et des Maladies de la Nutrition

Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.

Hommage profond et respectueux.

NOTIONS GENERALES SUR LE LIQUIDE EXTRA-CELLULAIRE

APPLICATIONS :

Signes et corrections de troubles hydriques, électrolytiques,
et acido-basiques du liquide extra-cellulaire
chez l'adulte, au stade primaire

:--:--:--:--:--:--:

PREMIERE PARTIE

LE LIQUIDE EXTRA-CELLULAIRE

I. Les secteurs hydriques

Le corps humain contient une proportion considérable d'eau. Cette eau est localisée dans plusieurs compartiments, (I)

Deux grands secteurs se partagent l'eau du corps : le secteur cellulaire constitué par l'eau des cytoplasmes cellulaires, où siègent les métabolismes, et le secteur ou liquide extra-cellulaire, formé par l'eau qui circule dans les vaisseaux (plasma sanguin, lymphé canalisé) et celle qui entoure les cellules (liquide interstitiel, ou plasma interstitiel) selon l'expression de L. HEDON).

Les mesures de ces localisations hydriques reposent sur la méthode du calcul d'un espace de diffusion d'une substance qui ne franchit pas théoriquement les limites du compartiment à explorer. La masse sanguine peut être appréciée à l'aide de colorants (comme le bleu de Chicago), de grosses molécules (polyvinyl pyrrolidone ou substoran) ou à l'aide de traceurs radioactifs. Le volume extra-cellulaire peut être assimilé à l'espace de diffusion de l'inuline, du thiocyanate, du thiosulfate, ou mieux du bore ou du soufre radioactifs. L'eau totale est mesurée par l'espace de diffusion de l'antipyrine, de l'urée, de l'eau lourde, (I)

Les tableaux I et 2 donnent des valeurs des localisations hydriques de l'organisme.

Tableau I. - Répartition de l'eau du corps
(d'après MOORE)

	Hommes	Femmes
	o/o du poids du corps	o/o du poids du corps
	moyenne :	moyenne :
Volume du plasma	4	4
Eau totale	55	50
Eau extra-cellulaire	22	20

Tableau 2. - Volumes des compartiments hydriques,
d'après des résultats numériques établis
par EDELMANN et. al.

	Homme (70 Kg)	Femme (57 Kg)
	o/o du poids du corps	o/o du poids du corps
Eau totale	61	51
Eau extracellulaire (mesurée par la méthode au thiosulfate)	16	16
Eau intracellulaire	45	35

On admet d'après ces résultats que les pourcentages des volumes du secteur extra cellulaire sont les mêmes dans les deux sexes, et qu'il y a moins d'eau chez la femme que chez l'homme de même poids.

On estime avec LEQUESNE, RAVAUT et TRAEGER que le secteur extracellulaire représente 20 o/o du poids du corps, dont 16 o/o occupés par le compartiment interstitiel et 4 o/o par le compartiment vasculaire.

Il existe des échanges d'eau entre le plasma et le liquide interstitiel. Ils se font au niveau des capillaires sanguins dont les parois sont perméables. Les protéines plasmatique jouent un rôle important. Dans ce phénomène, deux sortes de pressions jouent sur les parois capillaires. La pression protéinosmotique du plasma, encore appelée colloïdosmotique ou oncosmotique (M. FLORKIN), ou plus simplement oncotique (SHADE), tend à retenir l'eau à l'intérieur des vaisseaux capillaires. Le liquide interstitiel qui baigne la surface externe des capillaires contient aussi des protéines, mais à un taux plus faible, et exerce une pression oncotique dite intercellulaire. Pression oncotique du plasma et pression oncotique intercellulaire sont opposées : leur résultante forme la pression dite de rétention des protéines. La paroi capillaire est aussi le siège de deux pressions hydrostatiques opposées : l'une exercée par le plasma sanguin, l'autre par le liquide ou plasma interstitiel; leur résultante constitue la pression dite hydrostatique efficace. En définitive, la force qui entre en jeu dans le mouvement de l'eau à travers la paroi capillaire perméable est la résultante de la force de rétention des protéines et de la force hydrostatique efficace. (1)

WHITE et WEINSTEIN nous fournissent des résultats numériques rassemblés dans le tableau 3.

Un échange d'eau se réalise donc entre le plasma sanguin et le liquide interstitiel, tel que : au niveau du capillaire artériel, il y a une sortie de liquide à partir des vaisseaux vers les espaces interstitiels; au niveau du capillai-

re veineux, il se fait une réabsorption de liquide à partir des tissus vers les vaisseaux (Lois de STARLING, 1897).

Dans la portion située entre l'extrémité artérielle du capillaire sanguin et l'extrémité veineuse, l'équilibre plus ou moins complet des pressions amène un mouvement de va-et-vient d'eau (WHITE et WEINSTEIN).

Tableau 3. - Pressions qui règlent les mouvements
d'eau au niveau des capillaires sanguins
(WHITE et WEINSTEIN)

	Extrémité artérielle du capillaire san- guin	Extrémité veineuse
Pressions (du plasma oncotiques (	25 mm Hg	25 mm Hg
(Intercellu- laire	10	10
Pression de rétention des protéines	$25 - 10 = 25$	$25 - 10 = 15$
Pressions hydrostatiques		
(du plasma	30	15
(intercellu- laire	8	8
(efficace	$30 - 8 = 22$	$15 - 8 = 7$
Remarques :	Ici la pression de ré- tention des protéines est inférieure à la pression hydrostatique efficace, d'où une pression de filtra- tion de l'eau égale à $- 15 + 22 = 7$ mm Hg	Ici, la pres- sion de re- trait de l'eau est é- gale à : $- 15 + 7 = - 8$ mm Hg

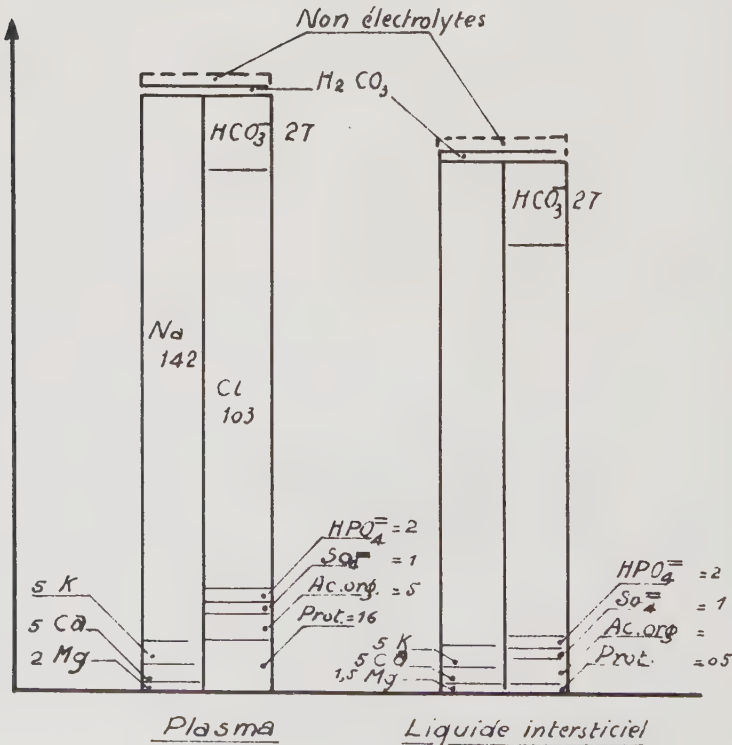
II. Compositions électrolytiques du plasma et du liquide interstitiel

1. Celle du plasma

Un électrolyte est une substance qui, dissoute dans l'eau, s'y dissocie en deux ions : cations et anions respectivement chargés positivement et négativement (Théorie d'Arrhénius).

Le plasma contient 142 mEq/l de sodium, normalement. Mais le sodium n'est pas le seul cation du plasma sanguin, lequel contient aussi, par litre, 5 mEq de K, 5 mEq de Ca et 2 de Mg, en tout 154 mEq/l. D'autre part le plasma contient, par litre, 103 mEq de chlore sous forme d'anion de chlorure. Il renferme en outre par litre : 27 mEq de bicarbonate, 2 de phosphate, 1 de sulfate, 5 d'acides organiques et 16 mEq de protéines. Cations et anions existant à l'état libre dans le plasma, on ne peut pas dire que tel cation équilibre tel anion. Dans le schéma I de GAMBLE, on peut disposer les cations dans un ordre quelconque, et les anions dans un ordre quelconque (1).

Schéma I - "Squelette électrolytique" du plasma comparé à celui du liquide interstitiel (GAMBLE)



2. Structure électrolytique du liquide interstitiel

Les compositions électrolytiques du plasma sanguin et du liquide interstitiel sont très voisines. La différence principale est la présence, dans le plasma, de 16 mEq de protéinates, en même temps qu'une concentration légèrement plus forte en sodium et une concentration légèrement plus faible en anions de chlorure (I).

En fait, du point de vue hydro-électrolytique, l'espace extracellulaire forme un tout, car les membranes capillaires qui séparent compartiment vasculaire et compartiment interstitiel sont perméables à l'eau et aux ions. (2).

- III. Physiologie du liquide extracellulaire

A. Fonctions du L.E.C.

1. C'est un organe de transport des aliments cellulaires et des produits de déchet (M. FLORKIN)

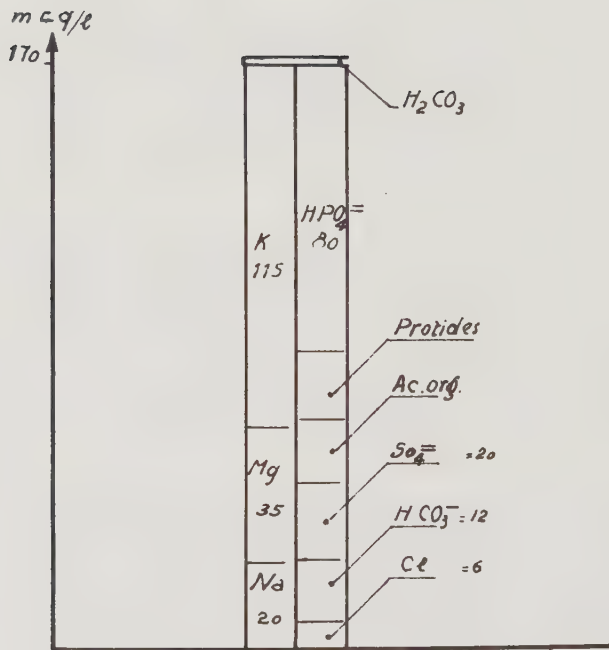
On peut admettre que le liquide extracellulaire ou milieu intérieur (C. BERNARD) comprend deux compartiments : rapide, constitué par le plasma sanguin et la "lymphe canalisée (L. HEDON); et lacunaire, formé par le liquide interstitiel ou lymphe tissulaire selon l'expression de M. FLORKIN. Ces compartiments assurent par "un double courant afférent et efférent, un mouvement continu de liquides" (L. HEDON) qui véhiculent les substances nutritives dont les cellules de l'organisme ont besoin, ainsi que les substances de désamination (I).

Le liquide interstitiel qui est en contact intime avec les cellules s'altère en quelques secondes, parce qu'il se charge de produits de déchet provenant des cellules. Ceux-ci sont en grande partie entraînés dans les vaisseaux lymphatiques qui canalisent la lymphe; ils sont aussi pris dans les capillaires pour être emportés dans le sang veineux. Ainsi tandis que l'appareil d'alimentation est simple et représenté par le système artériel, l'appareil de drainage est double et constitué par les veines et les lymphatiques (HEDON).

2. C'est un milieu dans lequel vivent les cellules

La grande différence de composition du liquide extracellulaire et du cytoplasme cellulaire par rapport au même poids d'eau, illustre le fait que le liquide extracellulaire doit être considéré comme un milieu dans lequel vivent les cellules et non comme un liquide qui les pénètre. (I).

Schéma 2 - Structure électrolytique du liquide intra-
cellulaire (F. FABRE)



B. Propriété du liquide extracellulaire : la "constance remarquable de sa composition"

Le liquide extracellulaire est le siège de régulations multiples qui maintiennent ses structures approximativement stationnaires en dépit de variations étendues de l'état de l'organisme et des conditions réalisées dans le milieu extérieur (I).

Etudions successivement les régulations des électrolytes et non électrolytes (tels que urée, glucose), celles de l'eau, du pH du liquide extracellulaire.

I. Régulation des électrolytes

Tous les ions du milieu intérieur, sauf le bicarbonate, ont la signification d'un capital : ils proviennent du dehors, et les sorties ne sont réglées qu'en fonction des entrées, de manière à ce que le stock restant dans l'organisme garde une valeur sensiblement constante (P. LABADIE).

Grâce au contact direct avec les tubuli rénaux, le plasma entre en relation d'échanges avec le rein, l'organe de la régulation du milieu intérieur (M. FLORKIN).

En ce qui concerne le sodium qui se trouve au sein de l'ultrafiltrat à la même concentration que le plasma (I), on admet avec PITTS la succession de deux phénomènes distincts : d'une part, un passage de cation sodium de la lumière tubulaire dans la cellule tubulaire, par un phénomène purement physique, le long d'un gradient électro-négatif; d'autre part, une extrusion du cation vers l'atmosphère péri-tubulaire, par un processus dans lequel intervient "une pompe à sodium" (I).

La pompe à sodium (1) expulse continuellement vers l'extérieur le sodium qui diffuse à l'intérieur de la cellule. (I) Quelle est la nature du mécanisme mis en jeu dans ce processus ? On peut admettre avec ANDERSEN et USSING, que cette pompe fonctionne grâce à l'intervention de transporteurs. A l'intérieur de la cellule, un enzyme transporteur, chargé négativement par l'apposition d'un électron, transporte vers la membrane cellulaire un ion Na^+ . A ce niveau, un transporteur neutre appartenant à la structure chimique de la

(1) d'après LING, Na et K se trouvent dans la cellule sous forme de complexes liés aux phosphoprotéines jouant le rôle de résines échangeuses d'ions. Le complexe du K est plus stable que celui de Na, ion plus hydraté et plus gros qui est refoulé à l'extérieur.

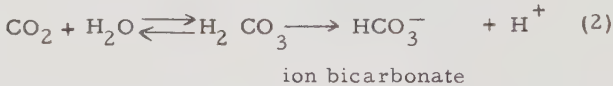
membrane, prend l'électron que portait le transporteur intracellulaire et transporte le cation Na + jusqu'à la surface externe de la membrane cellulaire, où il l'abandonne. Le transporteur de la membrane restitue alors l'électron à une molécule neutre du transporteur intra-cellulaire qui devient chargée, et peut transporter de nouveau un ion Na + vers la membrane. (I)

Autrement dit il s'agit d'une réabsorption par "transport actif" qui, selon H. SMITH, s'opère, dans le cas du sodium, aussi bien dans le tube distal que dans le tube proximal; avec cette différence que dans le tube proximal la réabsorption n'est pas limitée par un maximum, ce qui est le cas pour celle qui s'accomplit dans le tube distal. Environ les 7/8 du sodium ultrafiltré sont réabsorbés au niveau du tube proximal et cette réabsorption est vraisemblablement proportionnelle à la charge. La réabsorption dans le tube distal s'accomplit jusqu'à un maximum défini, et indépendamment de la concentration dans la lumière du tube (I).

La réabsorption des ions Na + peut être accompagnée d'une réabsorption passive des ions Cl^- dans le tube proximal, où est aussi activement et complètement réabsorbé; le cation K + ; les cations Na + et K + pouvant être plus ou moins équilibrés par les anions Cl^- réabsorbés. Dans le tube distal, siège de sécrétion des ions K +, ces derniers peuvent être échangés contre les cations Na +, intervenant ainsi dans l'absorption de ces cations Na +. Aussi bien dans le tube proximal, que dans le tube distal, les ions Na + peuvent être échangés avec des ions H +. (I)

C'est ainsi que la fonction rénale récupère par jour 1.200 g. de chlorure de sodium de l'ultra-filtrat, (soit 4I Eq de Cl Na) et éliminé des quantités considérables d'ions H +. (I).

Mais d'où viennent ces ions H + ? Ils résultent de l'hydratation du gaz carbonique, catalysé par un enzyme présent dans tout l'organisme, l'anhydrase carbonique, selon les équations :



Ces ions H + une fois excrétés dans la lumière tubulaire trouvent des bases (selon la terminologie de BROASTED) telles que $\text{HPO}_4^{=}$, ammoniac et ion bicarbonate qui les acceptent.

C'est au cours de son passage dans la lumière de la portion distale que $\text{HPO}_4^{=}$ se transforme en H^+PO_4 (I), réalisant ainsi une acidification de l'urine.

La source de NH_3 est pour la plus grande portion une action de la glutaminase sur la glutamine :



Une faible portion provient de la désamination des acides aminés au ni-

veau des cellules rénales; le NH_3 diffuse des cellules du tube dans l'urine où il se combine avec des ions H^+ pour former des ions NH_4^+ . L'ion bi-carbonate enfin, qui provient de l'ultrafiltrat, se transforme en présence d'ions H^+ excrété, en acide carbonique qui est décomposé en CO_2 et H_2O lesquels sont réabsorbés dans les deux portions du tube urinifère, si le pH de l'urine est plus acide que 6,9 (1). Notons que l'urine est habituellement au pH 5,4 (GAMBLE).

En ce qui concerne les protéines, l'urine d'un sujet normal, normalement alimenté, n'en contient pas. (1)

Le glomérule laisse passer en réalité une certaine quantité de protéines plasmatiques : 0,15 - 0,20 mEq par litre d'ultrafiltrat, par un double processus : d'ultrafiltration et de diffusion. Le processus de diffusion (LAMBERT, CHINARD, GOVAERTS) intervient particulièrement pour les grosses molécules protidiques : c'est un passage actif des molécules lié à leur mouvement brownien. Vraisemblablement plus important que le processus d'ultrafiltration, ce processus de diffusion explique que le simple relentissement du flux glomérulaire en dehors de toute modification de la porosité de la membrane capillaire, provoque une augmentation de la concentration des protéines de l'ultrafiltrat (explication possible pour la protéinurie de l'insuffisance cardiaque). Il passe donc à travers les glomérules 20-30 g. de protéines par jour (soit 4,5 - 7 mEq/l par jour), ce qui implique une réabsorption tubulaire, puisque les méthodes précises de dosage ne retrouvent dans les urine que 0,030 - 0,050 g. par jour. (2)

Existe-t-il une homéostasie des protéines plasmatiques ?

La concentration des protéines du plasma ne change pas qu'on soit en période de jeûne, ou qu'on ingère un excès de protéine. Si on la réduit artificiellement, elle remontera et cette récupération se fera lentement, même si on ingère de grandes quantités de protéines. D'autre part, elle se fera, même si on n'ingère pas de protéine du tout. Il existe donc bien une homéostasie des protéines plasmatiques. Elle est réalisée par un mécanisme rapide et par un mécanisme lent. Si la teneur en protéines du plasma diminue, il s'opère d'abord une restauration rapide (10-15 minutes) de la sérum albumine et de la sérum globuline, mais ce processus de restauration n'est capable de réparer qu'un faible déficit. C'est plus lentement ensuite que la concentration normale est rétablie, dans le cas d'un déficit plus important. Probablement existe-t-il dans certains organes, des réserves d'ailleurs peu importants qui sont livrées au sang. Pour le reste, c'est à une nouvelle synthèse dans un lieu encore indéterminé, que l'organisme recourt. (1)

L'organisme d'un homme de 70 kg dégrade et remplace chaque jour 15-20 g de protéines plasmatiques. C'est ce renouvellement permanent qui assure une concentration constante des protéines du plasma. (1).

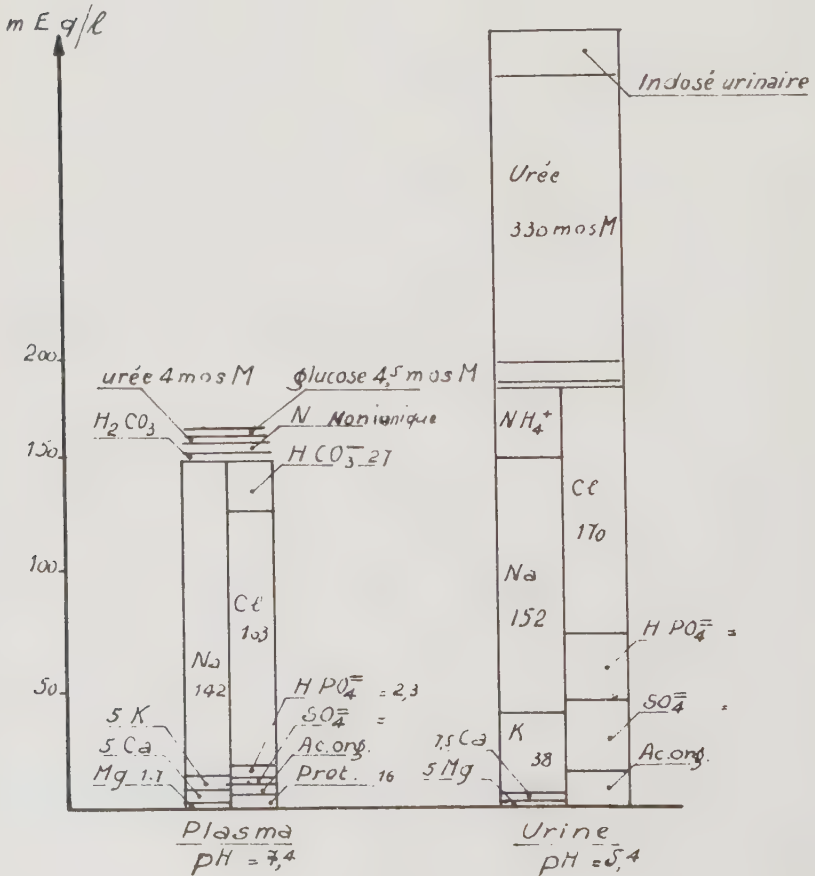
Il est intéressant de comparer par un schéma le plasma à l'urine, afin d'illustrer le rôle du rein dans la régulation du liquide extracellulaire. Voir Schéma 3.

On constate ainsi :

l'élimination d'une urine différant beaucoup dans sa composition du plasma sanguin. La concentration totale des substances dissoutes est, dans l'urine, plus du double de ce qu'elle est dans le plasma. Le pH est beaucoup plus acide que celui du plasma. Certains constituants du plasma ne se trouvent pas dans l'urine d'un sujet normal alimenté normalement. C'est le cas pour les protéines, pour le glucose, pour les anions HCO_3^- . Par contre l'urine contient le cation NH_4^+ . Le seul constituant à concentrations égales dans l'urine et dans le plasma est H_2CO_3 . (1)

Schéma 3 - Composition du plasma et de l'urine d'un homme normal, alimenté normalement (GAMBLE)

Les chiffres sont dus à M. FLORKIN, mais exprimés en mEq/l.



Y a-t-il une régulation hormonale des électrolytes ?

Le rein est, comme nous l'avons vu, l'organe essentiel de la régulation de la teneur en sodium, du secteur extracellulaire. Les corticoides règlent la réabsorption, et cette fonction relevant des minéralocorticoides, est en particulier assurée par l'aldostérone (I) isolée de la zone glomérulaire du cortex surrénal (4).

L'aldostérone exerce sur le tube distal le contrôle des échanges sodium-potassium, ion hydrogène, ammoniac. Elle agirait également sur le tube collecteur, la partie ascendante de l'anse de HENLE, pour susciter ou favoriser la réabsorption active du sodium. (2)

Il suffit d'en injecter de minimes quantités pour provoquer rapidement une intense augmentation de la réabsorption tubulaire du sodium. La sécrétion d'aldostérone est stimulée toutes les fois que diminue le volume du liquide extracellulaire (BARTTER et Coll., MULLER et Coll.).

L'action régulatrice de l'aldostérone sur l'élimination du sodium n'a d'ailleurs pas pour siège unique le rein. Elle s'exerce aussi au niveau des glandes sudoripares et à celui du tractus digestif. (I).

Les corticoides, assurant la régulation de l'élimination rénale des ions K^+ , garantissent également la constance de la potassémie (I).

2. Régulation des non-électrolytes (urée, glucose)

a) L'urée est le terme du catabolisme des acides aminés, et elle est formée dans le foie à partir de l'ammoniaque résultant de la désamination des acides aminés (théorie de KREBS et HENSELEIT). Elle constitue en somme un moyen de transporter d'une substance toxique, comme le NH_4 , vers l'émonctoire rénal, sous une forme non toxique. L'urée est en effet remarquablement peu toxique (I).

En réalité, il y a un apport exogène et un apport endogène d'urée dans l'organisme. L'azote exogène n'est pas directement transformé en urée : il sert à constituer des protéines tissulaires, tandis qu'au même instant d'autres protéines tissulaires sont dégradées et produisent de l'urée. Celle-ci provient donc, à peu près exclusivement du catabolisme des substances protéiques de l'individu lui-même. Mais, à l'état normal, l'intensité de ce catabolisme s'adapte exactement à l'abondance de l'apport exogène; en d'autres termes, chez un individu en équilibre, l'azote excrété est égal à l'azote d'origine catabolique, lequel est à son tour égal à l'apport exogène d'azote qui reformera une quantité de protides identique à celle qui a été détruite pendant le même temps. Dans ces conditions, on peut, pour l'établissement du bilan azoté, négliger la double étape interne de formation et de destruction protéique et inscrire, chez l'homme sain en équilibre : azote excrété = azote ingéré. Or un tel équilibre n'est pratiquement jamais réalisé au cours d'une affection aigue. Le plus souvent, la quantité de protéines détruite dépasse celle qui correspond à l'azote ingéré. On appelle fraction "endogène"

d'azote uréique, la formation totale d'azote uréique dans l'organisme, diminuée de l'apport exogène d'azote. L'apport exogène d'azote uréique se calcule aisément, lorsqu'on sait la quantité de protéines ingérées. On compte que 100 g. de protéines fournissent environ 35 g. d'urée, soit 16 g. d'azote uréique (on exprime la concentration de l'urée dans le plasma en azote uréique, en multipliant le taux d'urée par 0,446). La fraction endogène d'azote uréique exige la connaissance de la quantité totale d'urée dans l'organisme. On peut s'en faire une idée approximative à la condition que l'hydratation du sujet ne subisse pas de perturbation importante. On est alors en droit d'admettre que cette hydratation est d'environ 60 p. 100 du poids corporel, et comme l'urée est à peu près uniformément répartie dans cette eau totale de l'organisme, le capital uréique de l'organisme à un moment donné est égale au produit de ce volume d'eau totale par le taux d'urée sanguine. Dans ces conditions, les dosages d'urée successifs permettent aisément de calculer les variations du capital uréique total de l'organisme : si l'on trouve par exemple une augmentation de ce capital de 20 g. en 24 heures, si d'autre part on sait que le dosage d'urée urinaire révèle que 15 g. ont quitté l'organisme pendant le même temps, il s'ensuit que 35 g. d'urée ont été formés pendant ces 24 h. Il sera dès lors aisé de connaître la fraction endogène d'urée formée, en soustrayant de ces 35 g. la part exogène correspondant à l'alimentation. De façon plus générale, si, pendant la période considérée, un sujet pesant x Kg a ingéré Ag de protéines alimentaires et excrété Eg d'urée, et si le taux d'urée plasmatique était de PI g par litre au début et P2 g par litre à la fin, la fraction endogène, exprimée en grammes d'urée, est pendant cette période.

$$\text{Fraction endogène d'urée} : 0,6 \times (P2 - PI) + E - \frac{A}{3} . (3)$$

Comment s'effectue l'élimination rénale d'urée ?

L'urée dissoute dans le plasma est d'abord filtrée en totalité par le glomérule; elle accompagne l'ultrafiltrat plasmatique (120 ml par minute). Or sa clearance est de 75 ml par minute, donc inférieure au taux de filtration glomérulaire; il est par conséquent certain qu'une partie de l'urée filtrée est réabsorbée par le tube. Deux faits importants individualisent cette réabsorption. D'une part, la clearance de l'urée ne dépend pas de la concentration plasmatique en urée; d'autre part, cette clearance ne dépend que de la diurèse. Pour une diurèse égale ou supérieure à 2 ml par minute, la clearance de l'urée est pratiquement constante (75 ml/min). La valeur constante de la clearance uréique pour une diurèse égale ou supérieure à 2 ml/min explique que sa mesure facilement réalisée soit un des procédés d'exploration fonctionnelle les plus employés : c'est la clearance maxima (75 ml/min), dont l'intérêt est de refléter la valeur de la filtration glomérulaire. Au contraire, pour une diurèse inférieure à 2 ml/min, la clearance de l'urée n'est pas constante. Le chiffre d'une clearance uréique ne peut donc être valablement interprété que si la feuille de résultat mentionne la diurèse dans l'unité de temps. (2)

b) Régulation du glucose

Elle se fait au niveau du tube proximal. Elle illustre la notion de réabsorption active. La glucose plasmatique est filtré, en totalité par le glomérule mais il n'est plus retrouvé dans l'urine définitive, ce qui signifie qu'il a été entièrement réabsorbé par le système tubulaire. Il s'agit d'un processus actif. La phlorydzine qui inhibe le travail cellulaire entraîne une glycosurie. Ce processus est susceptible d'adaptation, mais dans certaines limites : lorsque la glycémie est inférieure à 180 mg o/o, tout le glucose est réabsorbé, ce qui donne pour un filtrat glomérulaire de 120 ml/minute, une quantité de glucose réabsorbé (Tg) de : $1,8 \times 120 = 216$ mg/minute. Lorsque la glycémie dépasse le seuil de 350 mg o/o, et donc parallèlement lorsque la quantité de glucose filtré s'accroît, la cellule tubulaire augmente sa capacité de réabsorption, mais du glucose apparaît cependant dans l'urine. A partir d'une glycémie très élevée, 400 mg o/o et davantage, la cellule tubulaire est complètement saturée, et tout nouvel apport de glucose s'accompagnera d'une excrétion urinaire équivalente, car la réabsorption demeure constante : le pouvoir de saturation de la réabsorption tubulaire du glucose (T mg), est d'environ 350 mg/minute, valeur constante pour chaque individu. Comme la réabsorption du glucose est solidaire d'un fonctionnement correct et du glomérule et du tube, le Tmg peut être considéré comme proportionnel au nombre de néphrons à fonction complète : c'est la masse tubulaire de réabsorption.

Qu'est-ce qui règle le taux de glucose plasmatique ?

Ce taux est sous la dépendance de l'insuline, essentiellement.

La carence en insuline, en effet, (carence absolue ou relative) a pour conséquence l'arrêt de la pénétration cellulaire du glucose. L'hyperglycémie est liée à cet arrêt de la pénétration cellulaire du glucose et à la surproduction hépatique du glucose. (M. DEROT et G. TCHOBROUTSKY).

3. Régulation de l'eau

L'intestin est capable d'absorber une grande quantité d'eau : 5-6 litres (HEDON).

Les entrées d'eau sont constituées par l'eau exogène provenant des aliments (eau préformée) et des boissons (ces dernières formant la portion ajustable grâce à la sensation de soif), et de l'eau endogène provenant du métabolisme cellulaire. (3).

Qu'est-ce que l'eau préformée ? (I)

S'est constituée par des molécules d'eau qui étaient associées aux molécules d'un tissu et qui sont rendues libres au cours du métabolisme de ce dernier.

Schéma 4 - Ingestion d'eau pour un homme de 70 Kg (3)

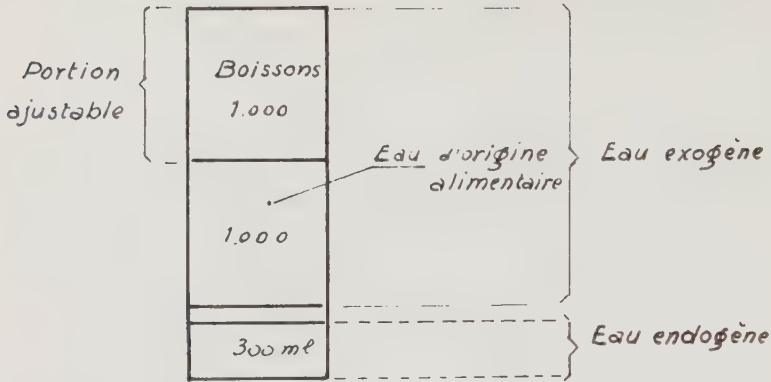


Tableau 4. - Eau préformée, pour chaque gramme de tissu

Tissus	Eau préformée	
Protéines	3 g	
Lipides	0,1 g	(I)

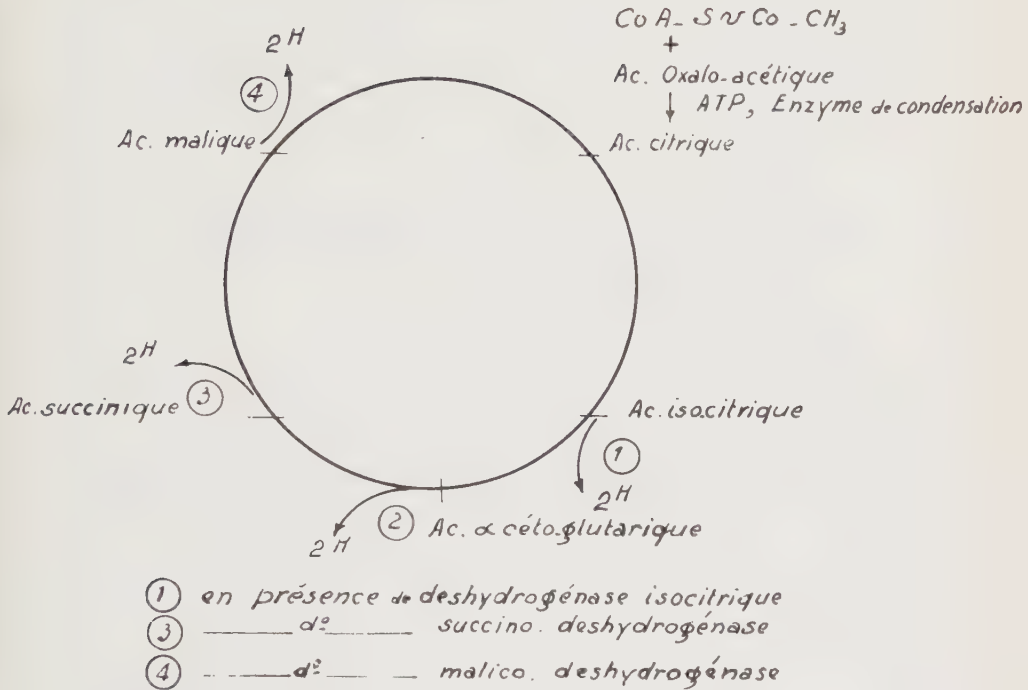
Comment se forme l'eau endogène ? (I)

L'eau endogène ou eau d'oxydation ou encore eau de combustion provient de la réaction :



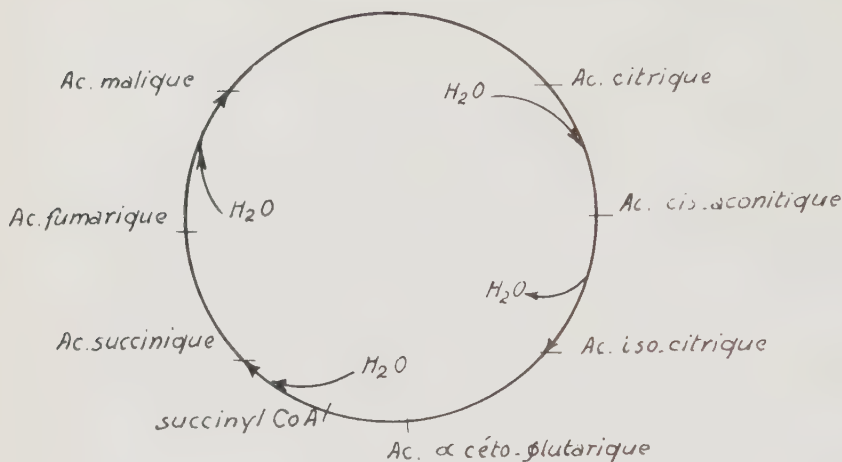
C'est une réaction fortement exergonique, qui se fait dans les mitochondries. L'oxygène moléculaire est amené par la respiration. L'hydrogène est fourni par les aliments cellulaires. Une grande quantité d'énergie se trouve libérée chaque fois qu'une molécule d'A. T. P. est hydrolysée - (la rupture de la liaison pyrophosphorique d'A. T. P. dégage 7.000 calories). On représente les liaisons fortement exergoniques par le symbole (). De même, l'acétyl coenzyme A, qui est constitué par du coenzyme A associé à un résidu acétylé, libère en s'hydrolysant 16.000 calories. De nombreux aliments cellulaires conduisent à la formation d'acétyl coenzyme A (Co A - S - CO - CH₃). Tels sont : acides gras, oses, acides aminés - alanine, glycolle, sérine, thréonine, cystine, cystéine, leucine, isoleucine, valine, phényl alanine, tyrosine. L'acétyl coenzyme A se condense avec l'acide oxalo-acétique en présence d'A. T. P. et d'enzyme de condensation pour former l'acide citrique qui pénètre dans le cycle des acides tricarboxyliques. Au cours d'une révolution du cycle, huit atomes d'hydrogène sont libérés.

Schéma 5 - Libération d'hydrogène au cours d'une révolution du cycle des acides tricarboxyliques (I)



Il se forme quatre molécules d'eau au cours d'un tour de cycle. Deux molécules d'eau sont consommées dans le passage du succinyl coenzyme A à l'acide succinique, et dans celui de l'acide fumarique à l'acide malique. La perte d'eau dans le passage du citrate au cis-aconitate est compensée par la prise d'une molécule d'eau au cours du passage du cis-aconitate à l'isocitrate. (I)

Schéma 6 - Consommation d'eau au cours d'une révolution du cycle des acides tricarboxyliques (I)



Ainsi, chaque fois qu'une unité C_2 (d'acétyl coenzyme A) passe à travers le cycle des acides tricarboxyliques, elle amène la production de deux molécules d'eau.

Une molécule de glucose (C6) fournit par exemple :

$$3 \times 2 = 6 \text{ molécules d'eau.}$$

La métabolisation par le cycle de Lynen d'une molécule d'acide palmitique (C 16) fournit :

$$\frac{16}{2} \times 2 = 16 \text{ molécules d'eau}$$

Chez l'homme adulte recevant une alimentation normale, l'eau de combustion correspond à 200 - 300 g par jour. On la calcule au moyen des facteurs du Tableau 5.

Tableau 5. - Facteurs permettant de calculer l'eau de combustion (M. FLORKIN)

!		!
!	g. de glucide x 0,16 =	... g d'eau métabolique
!		!
!	g. protides x 0,41 =	...
!		!
!	g. lipides x 1,07 =	...
!		!

Y a-t-il une réserve d'eau dans l'organisme ?

Le secteur cellulaire, c'est à dire, l'eau qui se trouve au sein des cellules de l'organisme est une vaste réserve hydrique correspondant à 40 - 50 o/o du poids du corps. (3)

Il est intéressant de connaître la répartition de cette eau cellulaire dans les différents organes.

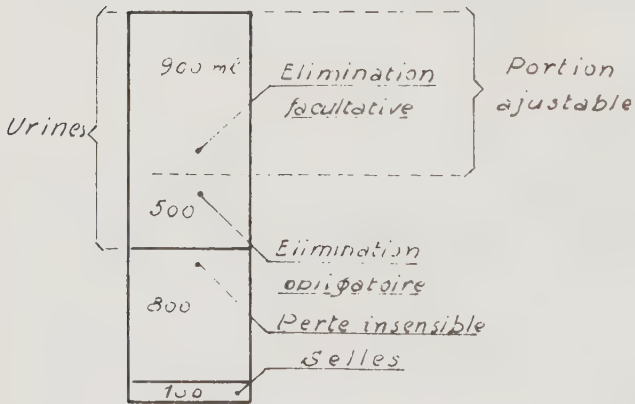
Tableau 6. - Teneurs en eau des tissus de l'organisme

TISSUS	Teneurs en o/o de l'eau totale	
Muscles striés	47 - 51 o/o	
Tissu adipeux	12 - 13	
os	9 - 13	
peau	6 - 11	
sang	4,7 - 9	
Tube digestif	3 - 7,5	
Subst. blanche du tissu nerveux	2,5 - 3	
coeur	2,5	
poumon	2,5	
foie	1,5 - 2	

Chez l'adulte, la plus grande quantité de l'eau est donc dans les muscles. (1)

Les sorties d'eau sont constituées par l'eau de la "perspiration insensible" c'est à dire les pertes par voie pulmonaire et cutanée (non compris la sécrétion sudoripare), l'eau de la sueur, l'eau des fécès, l'eau de l'urine enfin. (3)

Schéma 7 - Excrétion d'eau pour un homme de 70 kg
(HAMBURGER)



Comment peut-on apprécier la perte insensible ou perspiration insensible ?

On la mesure dans le calorimètre, en déterminant la chaleur utilisée par la vaporisation d'eau au niveau de la peau et au niveau des poumons. La vapeur d'eau ainsi formée est condensée et pesée par une pièce particulière de la chambre calorimétrique (absorption par H_2SO_4). Chaque gramme d'eau évaporée correspond à 0,58 kilocalorie. Environ 25 o/o de la chaleur perdue par l'organisme apparaissent sous cette forme. La perspiration insensible minimale de l'adulte est de 0,5 - 0,6 ml par kilo et par heure. (1)

Comment se fait le mécanisme d'excrétion rénale de l'eau ?

L'eau est filtrée à travers le glomérule à raison de 120 ml par minute. C'est la valeur de la filtration glomérulaire fournie par la clearance de différents corps qui, filtrés par le glomérule, sont retrouvés intégralement dans l'urine, c'est à dire des corps qui ne sont ni réabsorbés, ni excrétés par le tube. Les plus importants de ces corps sont l'inuline, le mannitol, l'hyposulfite de soude, la créatinine. Leur clearance oscille autour de 120 ml par minute. Ce chiffre de filtration est énorme, puisqu'il correspond à un volume quotidien de 150-200 l d'urine glomérulaire. Des quelque 180 l d'eau filtrés chaque jour, 99,4 o/o vont être réabsorbés par les tubes. (2)

Il s'opère une réabsorption passive de l'eau, en même temps que les ions Na^+ sont réabsorbés activement au niveau des tubes. (1)

Tout se passe comme s'il existait un "quantum", un groupement hydro-électrolytique indissociable, défini par les rapports eau-solutés suivants : 7,5 ml d'eau, 1 mEq (ou 1 m os M) de sodium, 1 mEq (ou 1 m os M pour une monovalence) d'anion Cl^- , bicarbonate par exemple. L'apport ou la déperdition d'un de ces trois éléments conditionne la rétention ou la fuite proportionnelle des deux autres. (2)

Les mouvements de sel et d'eau sont ainsi, étroitement liés (WIDAL et LEMIERRE).

85 o/o d'eau rentrent dans la cellule au niveau du tube proximal (H. SMITH) (H. SMITH).

Mais la réabsorption de l'eau s'opère aussi dans la portion distale où elle dépend de la présence de la vasopressine ou pitressine. Lorsque cette dernière manque, l'eau est excrétée en excès, et c'est le diabète insipide (1).

En définitive, le volume des urines de 24h. est de 900-1200 ml chez un adulte sain, alimenté normalement, vivant dans un climat tempéré et accomplissant un travail modéré. (1)

Comment se produisent les mouvements d'eau de l'organisme ?

Un fait est certain :

La teneur en eau du sang ne varie pratiquement pas (1).

Si les mouvements d'eau entre les deux volumes de distribution (compartiment vasculaire et compartiment interstitiel) du liquide extracellulaire sont déterminés par la pression hydrostatique artériolaire et par la pression oncotique des protéines, les volumes respectifs des liquides intra et extracellulaire sont, eux, commandés essentiellement par la pression osmotique qui règne dans le secteur extracellulaire. (2) Le liquide extracellulaire est en équilibre osmotique avec le liquide cellulaire, et la concentration osmotique dans ces deux secteurs est de 310 mosM (1,2,3.)

Toute variation de la pression osmotique extracellulaire entraîne aussitôt un mouvement d'eau entre les deux secteurs. L'hypertonie osmotique extracellulaire provoque une déshydratation du secteur cellulaire : l'eau du cytoplasme est attirée vers le secteur extracellulaire. L'hypotonie osmotique extracellulaire entraîne un mouvement inverse d'eau, c'est à dire une hyperhydratation du secteur cellulaire.

(De VRIES, H. J. HAMBURGER)

L'équilibre hydrique est en fait contrôlé par les centres nerveux régulateurs (corticaux, hypothalamiques et neurovégétatifs), les glandes endocrines (post-hypophyse et cortico-surrénale, accessoirement gonades et thyroïde). Mais c'est l'hypothalamus qui joue le rôle régulateur principal : très sensible au taux de la pression osmotique des liquides extracellulaires, c'est lui qui maintient l'équilibre hydrique grâce à son action sur la soif et la diurèse et par l'intermédiaire de la post-hypophyse.

(Mme A. TEMIME MORHANGE)

Au niveau de l'hypothalamus, en effet, des cellules ayant la fonction d'osmorécepteur répondent aux variations de concentrations en électrolytes du liquide extracellulaire. A partir de ces osmorécepteurs, l'excitation, transmise par voie nerveuse à la post-hypophyse, entraîne la formation de polypeptides spécifiques, la pitocine et la pitressine, qui sont des antidiurétiques et diminuent l'excrétion d'eau par le rein (M. FLORKIN).

Il semble bien que le point d'impact rénal de l'hormone antidiurétique (ADH) soit le tube distal, le tube collecteur et probablement aussi la branche descendante de l'anse de HENLE (RAVAULT, TRAEGER).

L'intervention du mécanisme rénal dans les mouvements d'eau n'est pas immédiate. Elle est précédée d'un ajustement osmotique s'établissant entre le liquide extracellulaire et le liquide intracellulaire. Cet ajustement dépend essentiellement du sodium qui est un constituant exclusivement extracellulaire. (1)

4. L'équilibre acido-basique et sa régulation

Le corps humain doit évacuer chaque jour une très forte quantité d'acides volatils (26 Eq de CO_2) et 50-100 mEq d'acides fixes. Le maintien du pH extracellulaire dans des limites très étroites correspond à une nécessité impérieuse : les systèmes d'oxydo-réduction, les fonctions des protéines, la vie cellulaire se révèlent très sensibles aux variations de l'équilibre acido-basique. (2)

L'organisme est donc engagé continuellement dans la lutte contre l'acidose, et il dispose de quatre systèmes : les systèmes tampons du liquide extra-cellulaire, les phénomènes respiratoires, le rein et l'ensemble des cellules. (2)

a) les systèmes tampons du liquide extracellulaire

Les systèmes tampons ont pour but d'amortir les variations du pH; leur rôle régulateur est immédiat; ils constituent le premier rempart, le premier mécanisme correcteur de l'acidose ou de l'alcalose. De tous les systèmes tampons, le plus important dans le sang est le couple acide carbonique - bicarbonate. Le pH est donné par l'équation de HENDERSON HASSELBACH :

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{(\text{CO}_3\text{H}^-)}{(\text{CO}_3\text{H})} ; \text{ soit dans le cas du couple}$$

acide carbonique - bicarbonate,
(bicarbonate)

$$\text{pH} = 6,12 - \log \frac{0,03 \text{ p } \text{CO}_2}{(\text{bicarbonate})}$$

(bicarbonate) n'est autre que la Réserve alcaline (RA). (2)

Le bicarbonate, c'est le bouche-trou de l'équilibre cations-anions. Sa concentration dans le plasma s'adapte rapidement par suite de la fourniture continue au sang de CO_2 (1)

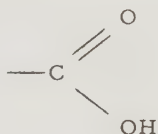
Peut-il y avoir des ajustements réciproques entre le chlore et le bicarbonate ? Il peut parfaitement se produire des ajustements réciproques entre le chlore et le bicarbonate, ajustements tels que la colonne totale des anions ne bouge pas et garde son même nombre de milliéquivalents. Le bicarbonate est un déchet métabolique en transit. Ce n'est jamais qu'une forme du CO_2 , mode d'excrétion des atomes de carbone. Il est donc perpétuellement synthétisé, perpétuellement excrété, et ce n'est qu'à l'occasion qu'il vient jouer sa fonction ionique. Facilement synthétisé, facilement éliminé, c'est l'ion le plus malléable. La source cellulaire du bicarbonate est inépuisable. Quoi d'étonnant à le voir venir jouer le rôle de bouche-trou dans l'organisme. Des mEq de Cl^- sont-ils perdus ? Autant de mEq de HCO_3^- viennent prendre leur place. Y a-t-il une hyperchlorémie ? Le mécanisme inverse ne manque pas de se produire (P. LABADIE).

Mais d'où peut-il venir ce chlore ? Les hématies sont, contrairement aux autres cellules, perméables à certains ions typiquement extracellulaires et, entre autres aux anions HCO^- et Cl^- . Or il existe un état d'équilibre entre les concentrations plasmatiques et globulaires de ces ions. Cet équilibre est, dans une certaine mesure, fonction de l'état d'équilibre acido-basique du plasma, et il se réalise de façon telle que l'acidose déplace le chlore du plasma vers les globules, l'alcalose réalisant bien le mouvement et

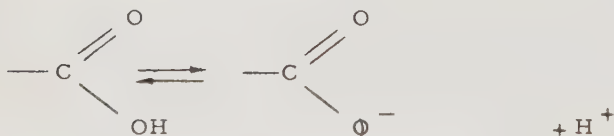
sens inverse. C'est le classique phénomène de HAMBURGER. Il est bien certain que l'échange érythroplasmatique n'explique point à lui seul le comportement du chlore. Sans doute doivent intervenir aussi et surtout des phénomènes rénaux. Mais il ne faut point oublier la possibilité qu'à l'organisme d'ajuster sa chlorémie à sa réserve alcaline en jouant sur les quantités de chlore globulaire. En conclusion, le chlore et le bicarbonate sont parfaitement capables d'ajuster, si besoin est, leurs taux l'un par rapport à l'autre, de se venir mutuellement en aide pour que rien en définitive ne soit changé dans le total de la colonne anionique (P. LABADIE).

D'autres systèmes tampons interviennent pour maintenir le PH à une valeur physiologique : le couple phosphate monoacide-phosphate diacide, le caractère ampholyte des protéines, la possibilité de transfert de l'ion H⁺ sur le noyau imadazole de l'histidine de la fraction globinique de l'hémoglobine. (2)

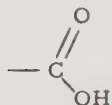
α) Les protéines plasmatiques sont formées de 20 acides aminés comme les autres protéines de l'organisme. Ce sont des acides faibles par leur groupement :



Les acides faibles sont plus ou moins dissociés :



On voit que l'acide faible représenté par le groupement



d'un acide aminé constitue avec son anion



un couple tampon (1).

β) Le couple hémoglobine réduite - oxyhémoglobine est intéressant, car il permet de connaître la fonction respiratoire du sang (1).

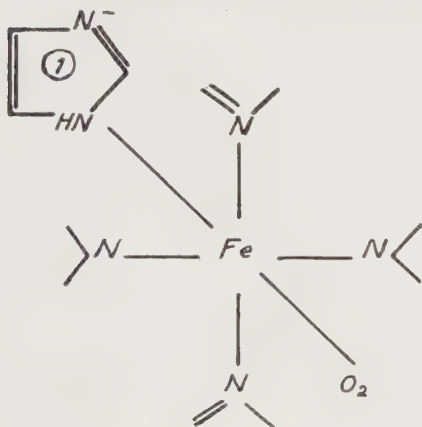
Le CO₂ résultant du déroulement du métabolisme intermédiaire est rejeté par la cellule dans le liquide interstitiel qui le passe le sang. Une partie du CO₂ pénètre dans les hématies. Le gaz carbonique en solution aqueuse s'hydrate et l'acide carbonique résultant est un acide faible plus ou moins dissocié.



Selon ces équations, les 13-20 molécules-grammes de CO_2 que le sang reçoit en 24 heures, devaient libérer un nombre important d'ions H^+ . FLORKIN, se basant sur des résultats numériques établis par CHRISTENSEN, constate que : 1,4 molécules de bicarbonate (et par conséquent d'ions H^+) sont ajoutées au plasma lors de l'introduction de 2,2 molécules de CO_2 total. Pourtant le pH du sang ne varie pratiquement pas. Il faut noter que l'anhydrase carbonique, enzyme qui catalyse la réaction : $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3$, ne fait qu'augmenter la vitesse de réaction, la concentration de H_2CO_3 étant fixée par le $p\text{CO}_2$.

En même temps que le sang se charge de CO_2 au niveau des tissus, il livre à ces derniers de l'oxygène. En d'autres termes, l'hémoglobine est désoxygénée.

Schéma 8 - Schéma de l'oxyhémoglobine
(d'après un schéma de CHRISTENSEN)

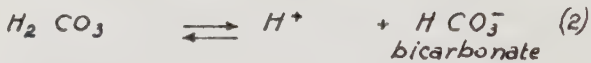


(I) C'est un groupement imidazole appartenant à la molécule de globine qui fait partie de l'hémoglobine. Dans ce groupement, $-\text{N}^-$ se comporte comme une base selon la terminologie de BRONSTED : c'est un anion. On peut représenter plus simplement l'oxyhémoglobine, c'est à dire la forme oxydée de l'hémoglobine par cet anion $-\text{N}^-$, dont le caractère est de capter l'ion hydrogène.

Dans l'hématie, l'oxyhémoglobine équilibre un cation, surtout K^+ , cation qui prédomine dans les cellules.

Quand une molécule d'oxygène quitte sa combinaison avec l'hémoglobine,

celle-ci au niveau de $-N^-$ capte de l'ion H^+ provenant de la dissociation de H_2CO_3 .

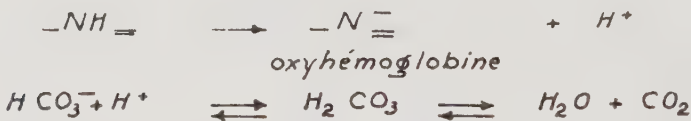


L'hémoglobine étant située dans les hématies, c'est au sein de ces dernières que le phénomène ne produit. HCO_3^- ainsi libéré équilibre le cation K^+ à la place de $-N^-$; mais comme il diffuse librement à travers la paroi de l'hématie, une partie passe dans le plasma. C'est ainsi que du Cl^- venu plasma pénètre dans l'hématie; les cations plasmatiques qu'il équilibrerait seront alors équilibrés par HCO_3^- sorti des hématies.

L'hémoglobine transporte bien des ions H^+ ainsi que le montre les réaction (2) et (3), mais elle transporte aussi une partie du CO_2 lui-même. C'est au niveau d'un $-NH_2$ de la globine que le CO_2 se fixe avec production d'ion H^+ :



Au niveau du poumon, l'hémoglobine se charge d'oxygène; elle abandonne en même temps des ions H^+ , lesquels se combinent avec des anions HCO_3^- pour former H_2CO_3 qui se décompose aussitôt:



Ainsi se trouve éliminés du CO_2 et de l'eau. Du fait que l'hémoglobine a abandonné un ion H^+ , elle retrouve sa charge négative, se comporte comme un anion, et équilibre ainsi le cation K^+ de l'hématie. L'équilibre électrostatique est ensuite rétabli par un passage de Cl^- dans le plasma. Ce Cl^- équilibre une partie correspondante des HCO_3^- qui se combinent avec des ions H^+ pour former CO_2 et H_2O , comme au niveau des hématies.

On peut dire que l'hémoglobine transporte l'oxygène vers les tissus, et les ions H^+ vers le poumon. Dès qu'un obstacle s'oppose à l'abaissement de la p_{CO_2} au niveau du poumon lors de l'hématose, l'élimination des ions H^+ est compromise du fait du manque d'élimination de CO_2 . C'est ainsi que se développe un état d'acidose respiratoire. (1)

b) Rôle de la ventilation pulmonaire dans la régulation du pH.

Les phénomènes respiratoires assurent la régulation du pH par une sorte d'auto-régulation physiologique brutale mais peu durable (Ch. BENEZECH).

Les centres respiratoires se montrent sensibles à la moindre variation du pH plasmatique (HEDON).

En particulier, la chémisensibilité du sinus carotidien détermine une hyperpnée en réponse à une augmentation de p CO₂ de l'air alvéolaire et d'ions H -

(HEYMANS, BONCKAERT)

Le poumon intervient dans la protection de l'équilibre acido-basique par l'élimination du CO₂ sous forme gazeuse. La régulation se fait par l'intermédiaire des modifications du rythme respiratoire et par la ventilation pulmonaire. La quantité de CO₂ éliminée est grossièrement proportionnelle à cette ventilation. Les centres respiratoires répondent par une hyperventilation à toute tendance à l'acidose. Ainsi, l'excès de H₂ CO₃ est excrété et une protection efficace du pH se trouve réalisée. Inversement la chute du taux d'H₂ CO₃ dans le plasma affaiblit la ventilation, ce qui permet la reconstitution du stock de CO₂. (3)

c) Rôle du rein dans cette régulation du pH (M. LEGRAIN)

Seul le rein peut éliminer les ions H⁺ liés à des anions non volatils, par exemple sulfates, phosphates, acides organiques. Le contrôle rénal est donc indispensable. Deux mécanismes situés à la partie terminale du néphron (tube contourné distal et surtout tube collecteur) assure ce contrôle :

- excrétion d'ions H⁺ libres et réabsorption des bicarbonates
- ammoniogénèse.

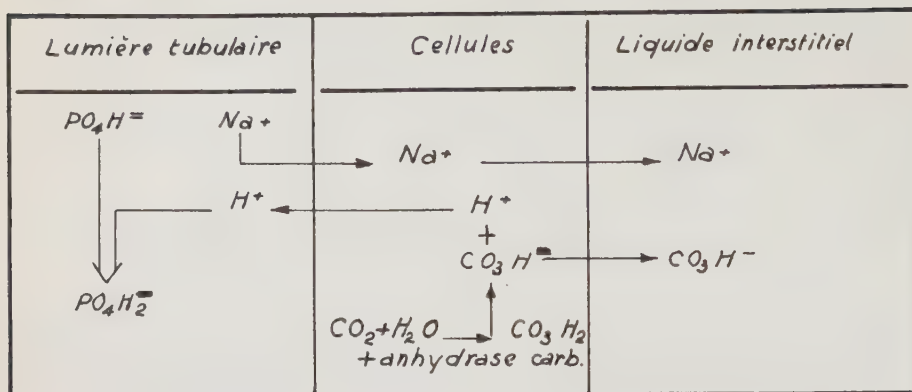
α) Excrétion d'ions H⁺ libres

C'est le mérite de PITTS et coll. d'avoir démontré le rôle capital de l'hydratation du gaz carbonique. Un enzyme, l'anhydrase carbonique, permet dans la cellule tubulaire les réactions :



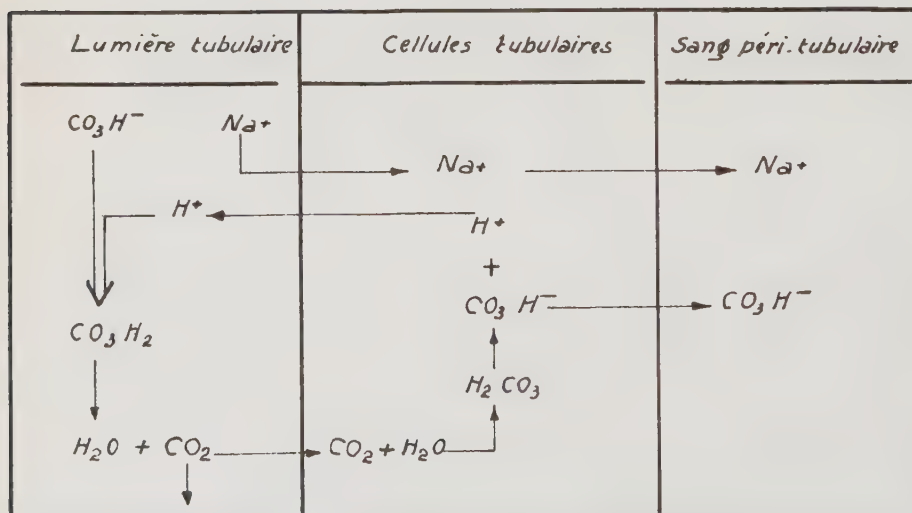
Cet ion H⁺ participe à des échanges ioniques tubulaires. Il peut être excrété dans l'urine en combinaison avec un acide fixe, essentiellement sous forme de phosphate, ou permettre la réabsorption des bicarbonates.

Schéma 9 - Mécanisme d'élimination d'acidité titrable



L'acidité titrable est définie comme étant la quantité de soude décimor- male qu'il faut ajouter à une urine pour élever son pH jusqu'à celui du plas- ma. Chez le sujet normal elle dépend essentiellement de l'élimination res- pective des phosphates mono ou dibasiques. Elle est en moyenne de 30 - 40 mEq par jour.

Schéma 10 - Réabsorption rénale des bicarbonates

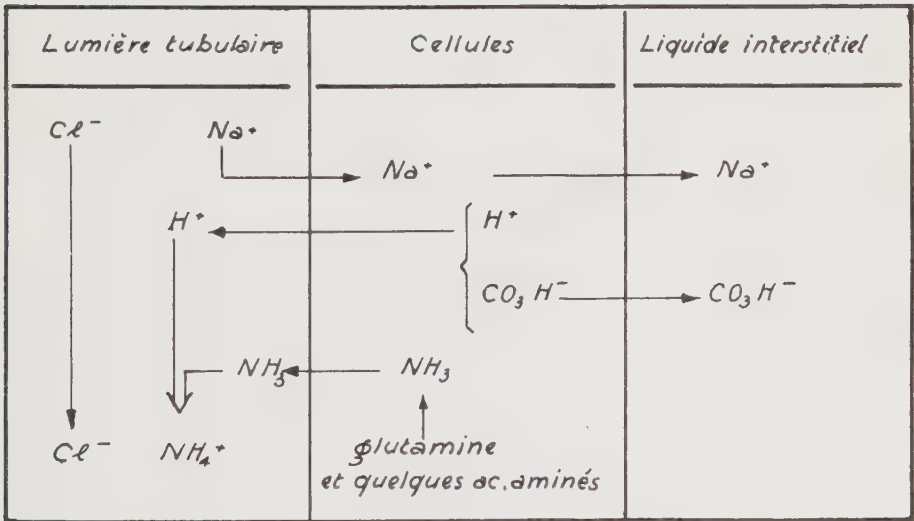


La réabsorption tubulaire des bicarbonates dépend essentiellement de leur taux plasmatique. Toute baisse au-dessous de 24 mEq/l entraîne la disparition des bicarbonates urinaires. La réabsorption est sous le contrôle du pH et de la $p\text{CO}_2$. Lorsque la concentration plasmatique s'élève au-dessus de 27 mEq/l, il existe un taux maximum de réabsorption au-dessus duquel tous les bicarbonates filtrés sont éliminés par les urines. A ce stade la quantité retrouvée dans les urine dépend de la quantité filtrée.

β) L'ammoniogénèse

L'excrétion de l'ammoniaque urinaire dépend du pH urinaire qui contrôle la diffusion à partir de la cellule. L'ammoniogénèse cesse lorsque les urines deviennent alcalines. Les éliminations sont normalement de l'ordre de 30 - 40 mEq par jour

Schéma 11 - Elimination des sels amoniacaux.
(PITTS)



Le débit rénal des ions H + est représenté par la formule :

Débit H + = NH_4 + acidité titrable + bicarbonate. L'excrétion moyenne est de 40-50 mEq/m2 par jour, soit environ 70 mEq par jour chez l'adulte, deux tiers des ions H + étant habituellement éliminés sous forme d'ammonique.

Tableau 7. - Modifications urinaires en fonction de l'équilibre acido-basique (M. LEGRAIN)

!	!	!	!	!	!
!	!	Menace d'acidose	!	Menace d'alcalose	!
!	!		!		!
!	pH	< 6	> 4,8	>7	<8
!	Acidité titrable	!	élevée	!	nulle
!	Ammoniaque	!	élevée	!	nulle
!	Bicarbonates	!	absents	!	présents
!	!	!	!	!	!
!	!	!	!	!	!

d) La régulation cellulaire

La régulation cellulaire paraît se manifester 1/2 heure après le début de la variation acido-basique, c'est à dire au moment de la mise en jeu optima des tampons urinaires. (2)

L'intervention des systèmes-tampons de l'ensemble des tissus dans la régulation du pH plasmatique a été, depuis les expériences de PITTS (1954), mise en évidence par un grand nombre d'expérimentateurs et d'observateurs (1).

Le mécanisme consiste en une migration des tampons cellulaires vers le milieu intérieur. En particulier on constate en cas d'acidose un passage : d'ion chlore, du plasma vers les globules rouges; d'ion potassique, du plasma vers les muscles; d'ion sodium, des muscles vers le plasma. (2)

IV. Résumé

En résumé, l'organisme dispose du point de vue hydro-électrolytique de systèmes régulateurs puissants et efficaces qui maintiennent en partie les équilibres internes siégeant dans le liquide extracellulaire. Il est possible que ces équilibres se rompent. Il faudra alors dépister à temps et traiter les troubles qui en résultent; car ces troubles constatés à leur stade primaire, c'est à dire, au stade où les complications n'existent pas encore, sont relativement faciles à corriger. Dans ce qui suit, nous envisagerons l'étude des troubles primaires principaux du liquide extracellulaire, relatifs à l'eau, aux électrolytes et au pH, sans parler de leurs étiologies :

"les méthodes de traitement de ces perturbations humorales sont en effet applicables quelle que soit l'étiologie".

: - : - : - : - :

DEUXIEME PARTIE

TROUBLES HYDRO-ELECTROLYTIQUES ET ACIDO-BASIQUES

DU LIQUIDE EXTRACELLULAIRE, CHEZ

L' ADULTE AU STADE PRIMAIRE

I- Troubles hydro-électrolytiques du liquide extracellulaire

Tableau 8. - Troubles primaires de l'eau et du sodium
(d'après ELKINTON et DANOWSKI)

<u>Trouble primaire</u>	<u>Symptômes</u>	<u>Signes biologiques</u>
<u>Eau</u>		
A - Déplétion aqueuse (hypertonie osmotique extracellulaire)	Soif, perte de poids, oligurie, sécheresse	Hypernatrémie Hémoconcentration
B - Surhydratation (l'intoxication par l'eau	Oedème : agitation, crampes musculaires, convulsion, coma	Hyponatrémie

<u>Sodium et chlorure</u>		
C - Déplétion saline (déshydratation extra- cellulaire)	Collapsus circulatoi- re périphérique, hy- potension, tachycar- die, l'oligurie, perte du tonus cutané	Azotémie Hyponatrémie (+)
D - Excès de Na (hyper hydratation du secteur extracellulaire	Oedème (périphérique ou pulmonaire)	Iso, Hyper ou hypo- natrémie

<u>A. Déshydratation cellulaire ou déshydratation primaire ou encore déplé- tion aqueuse</u>		

I. Le premier et le plus important des symptômes de la
déshydratation cellulaire est la soif. (3)

Si la déshydratation est marquée , la soif devient forte et le malade se
plaint de sècheresse des muqueuses au point d'éprouver de la difficulté à
parler (I).

Il y a une sécheresse de la langue, des lèvres et de la muqueuse bucco-pharyngée. Il n'est pas rare qu'il existe un certain degré de dysphagie. L'anorexie est habituelle. En revanche, on ne note d'ordinaire ni nausée, ni vomissement. Un état d'asthénie et de somnolence s'installe, entrecoupé de périodes d'agitation. Il y a des soubressauts musculaires (3).

Le malade a subi une perte de poids correspondant à la perte d'eau. La peau est sèche, chaude (1).

Une fièvre apparaît, elle est caractéristique, et s'accompagne assez souvent d'hyperleucocytose avec polynucléose.

Enfin la diurèse est faible et l'urine est très concentrée. En cas de déshydratation grave, outre les symptômes, mentionnés ci-dessus, on observe que la peau est rouge et que le patient présente non seulement de l'agitation, mais en outre de la confusion mentale et plus tard du délire, de la manie même, se terminant par le coma et la mort (1).

2. Le symptôme biologique essentiel est l'augmentation de la pression osmotique efficace du plasma sanguin. On appelle ainsi la pression osmotique totale diminuée de la pression revenant à l'urée, laquelle, contrairement aux électrolytes extracellulaires, est incapable de déterminer une hypertonie osmotique valable autour des cellules, car elle diffuse rapidement à l'intérieur même de celles-ci. (3).

Dans le cas d'une forte glycémie, on doit également soustraire la pression osmotique (p.o.) du glucose en même temps que celle de l'urée, pour le calcul de la pression osmotique efficace (p.o. ef.). On peut mesurer la pression osmotique totale (p.o.t.) par cryoscopie. Comme la p.o.ef. est grossièrement superposable à l'électrolytémie globale, la p.o. ef. peut évaluer en utilisant une méthode de détermination des électrolytes totaux du plasma, par exemple la mesure de la résistivité électrique du plasma. Le dosage du sodium plasmatique enfin est une indication suffisante de l'électrolytémie globale dans presque tous les cas (3).

En effet la colonne des ions basiques est représentée presque en totalité par le Na, les autres ions basiques Mg, Ca, K ne représentant en tout que 12 mEq. Il suffit d'ajouter ces 12 mEq au chiffre concernant le Na, et de multiplier le résultat par 2, pour voir la concentration globale en électrolytes du plasma. (2).

L'ionogramme enfin permet de connaître la concentration des différents électrolytes du plasma.

Comment est construit un ionogramme ?

Tableau 9. - Ionogramme normal (2)

- Urée	0,25 g/l	
- Chlore plasmatique	103 mEq/l	
- Réserve alcaline	27 "	
- Sodium plasmatique	142 "	
- K "	4,5 "	
- Protéines	16 "	
- Hématocrite	de 40 à 45 o/o	
- Point cryoscopique	- 0,55°	
- Résistivité à 37°	69 ohms/cm ² /cm	

En cas de déshydratation cellulaire, les valeurs de l'hématocrite et des protéines plasmatiques ne sont que très faiblement augmentées car il y a passage d'eau des cellules au plasma.

(NEWBRUGH, JOHNSTON)

3. Le traitement du syndrome de déshydratation cellulaire consiste à administrer une quantité suffisante d'eau pour corriger l'hypertonie osmotique extracellulaire et combler le déficit hydrique du secteur cellulaire. (3)

On peut déterminer, par l'examen clinique le degré de la déshydratation, conformément aux règles énoncées par MARRIOTT : les pertes d'eau sont de : 2 o/o du poids du corps en cas de déshydratation légère, 5 o/o si la déshydratation est marquée, 8 o/o en cas de déshydratation grave.

L'établissement du bilan d'eau peut être utile pour estimer la quantité d'eau à introduire; il consiste à apprécier les sorties représentées essentiellement par l'urine, les selles, les pertes insensibles et les "pertes extra-rénales"; et les entrées (boissons, aliments, eau d'oxydation). On estime les pertes insensibles chez l'adulte à 1.000 ml/24 h. en l'absence de température et de sueur, à 1.200 si la température est à 38°, 1.400 si celle-ci est à 40°, à 1.800 si la température élevée s'accompagne de dyspnée, à 2.000 ml/24h. enfin s'il y a association de sueurs, de température et dyspnée. En l'absence de tout dosage, on peut se baser, pour remplacer les pertes extra-rénales (par vomissements, diarrhées, fistules etc...), sur la règle suivante très-approximative : les pertes sont remplacées volume à volume par du sérum physiologique dilué de moitié auquel on adjoint 1-2 g de Cl K. (2)

S'il n'est pas possible d'obtenir les valeurs nécessaires au calcul d'un bilan d'eau, on peut procéder de la façon suivante. On estime l'eau totale normale de l'organisme en multipliant par 0,6 le poids de ce dernier. Connaissant la teneur normale du plasma en Na^+ ($\text{Na}^+ \text{p I} = 140 \text{ mEq/l}$) et la teneur en sodium du plasma du malade ($\text{Na}^+ \text{p 2}$) on peut calculer le déficit d'eau :

$$\text{Déficit} = (\text{0,6 Poids}) - \frac{\text{Na p I} \times (\text{0,6 Poids})}{\text{Na p 2}}$$

Exemple . Déficit = Eau totale quand l'état était normal, moins Eau totale du malade. Le volume de l'eau totale quand le poids était normal est égal (pour un sujet de 70 kg) à : $70 \times 0,6 = 42 \text{ l}$. A cette époque on peut présumer que $\text{Na}^+ \text{p I}$ avait la valeur normale de 140 mEq/l . A condition que l'organisme n'ait pas été l'objet d'une perte ou d'un gain sensible d'électrolytes totaux, l'eau de l'organisme peut être calculée à partir de la teneur en Na^+ de son plasma (160 mEq/l). L'eau totale du malade est de : $140 \times 42 / 160 = 37 \text{ l}$. Le déficit d'eau est donc approximativement de : $42 - 37 = 5 \text{ l}$. (1).

La correction de l'hypertonie plasmatique peut être basée enfin sur un calcul à partir des résultats fournis par l'ionogramme. Soit, par exemple, une osmolarité de 340 mEq , ce qui représente un excédent de : $340 - 310 = 30 \text{ mEq}$ par litre de liquide extracellulaire, l'excès total s'élevant pour un sujet ayant 10 l de liquide extracellulaire à 300 mEq . Si l'on veut rétablir une tonicité normale chez ce malade, il faudrait donc diluer ces 300 mEq , et pour cela, introduire : $1.000 \text{ ml} \times \frac{300}{310} = 1.000 \text{ ml}$ d'eau environ. La correction n'est qu'approximative et devra être complétée les jours suivants en se basant sur de nouveaux ionogrammes. (2).

L'eau est introduite sous quelle forme ?

Quand le sujet peut boire, le remplacement de l'eau sera assuré par ingestion, jusqu'à ce que la soif disparaisse. S'il existe une insuffisance rénale, le risque de passage de la déplétion aqueuse à l'intoxication aqueuse n'est pas négligeable, si l'ingestion d'eau continue à être abondante. Dans un organisme incapable d'absorber l'eau par voie orale, on peut administrer cette eau par voie parentérale. Si par cette voie on donne du glucose et de l'eau, au lieu de donner de l'eau seule, on diminue la quantité d'eau à fournir. Lorsqu'on administre par voie parentérale pour suppléer à l'impossibilité de l'ingestion, une solution de glucose dans l'eau, on vise à remplacer l'eau éliminée par l'eau fournie (1).

Le sérum de base est en principe le sérum glucosé isotonique à 50 p. 1.000 , si l'administration d'eau doit être faite par voie veineuse. La glucose ne tarde pas à disparaître pour être métabolisé, si bien que l'on a du point de vue osmotique réalisé essentiellement un apport hydrique. (2)

Dans la correction d'une déshydratation cellulaire, on tentera d'obtenir assez rapidement une hypotonie modérée; c'est à ce moment qu'on observe d'ordinaire la disparition des symptômes de déshydratation cellulaire sans

provoquer cependant ceux de l'hyperhydratation (3).

B. Hyperhydratation du secteur cellulaire, ou surhydratation ou encore Intoxication par l'eau

I. Symptômes cliniques

Les symptômes digestifs sont habituellement au premier plan. Lorsque l'hyperhydratation cellulaire n'est que discrète, ils consistent en anorexie et nausées : ce sont les deux signes les plus précoces. L'anorexie est totale; l'absence de soif est caractéristique. Si le syndrome s'aggrave, un état nauséux permanent s'installe. Cet état ne tarde pas à aboutir à des vomissements, signe de valeur, car il ne manque pratiquement jamais dans les hyperhydratations cellulaires. La langue peut être saburrale, mais elle demeure humide, de même que la muqueuse buccopharyngée. Les troubles nerveux apparaissent généralement dans l'ordre suivant à mesure que l'état s'aggrave : crampes musculaires et névralgies diverses, céphalée, troubles psychiques, convulsions, coma. Le fond d'oeil est souvent normal. L'E. E. G. décèle, dans un nombre très élevé de ces cas, d'importantes anomalies du tracé. Parmi les signes généraux, l'asthénie est précoce et constante. La pression sanguine n'est nullement abaissée, parfois même marque-t-elle une très légère ascension. La température est normale ou basse. La diurèse est souvent diminuée, et il y a des raisons sérieuses de penser que l'oligurie peut être la conséquence directe de l'hyperhydratation des cellules tubulaires du rein (FUNCK-BRENTANO). Aussi ces sujets ont-ils très souvent une urée sanguine supérieure à la normale, d'autant que l'hyperhydratation cellulaire favorise probablement un catabolisme azoté intense (3).

2, Le symptôme biologique essentiel est la diminution de la pression osmotique efficace du plasma sanguin. (3)

Cette hypotonie plasmatique a comme conséquence la physiopathologique le passage d'eau vers le secteur du liquide cellulaire.

3. Le traitement consiste à corriger cette hypotonie osmotique ou même à provoquer une légère hypertonie qui favorisera le retrait de l'eau cellulaire en excès.

La réalisation pratique d'une telle correction diffère selon que l'hypotonie osmotique est due à une perte d'électrolytes ou à une surcharge hydrique. (3)

Comment administrer les électrolytes ?

Si la réserve alcaline est normale, il faudra prescrire simplement du chlorure de sodium. La quantité de sel dépend essentiellement du degré de l'hypotonie osmotique du plasma. (3)

Soit un malade dont la concentration globale en électrolytes est de 290 mEq/l, au lieu de 307 mEq/l normalement. Si le sujet pèse 60 kg, le volume de son liquide extracellulaire, qui représente 16 o/o du poids du corps, sera de 9,6 l. Le déficit en électrolytes est donc de : $307 - 290 : 17$ mEq/l;

il y aura lieu de fournir : $17 \times 9,6 = 163$ mEq pour rétablir une osmolarité normale, ce qui correspond à 81,5 mEq de Na si l'on introduit du ClNa. On sait que 10 ml de sérum salé hypertonique à 20 o/o contiennent 34,5 mEq de Na. Il faut donc injecter $10 \text{ ml} \times 81,5 = 25$ ml de sérum salé hypertonique à 20 o/o. Un tel calcul fournit $\frac{34,5}{25}$ des bases saines pour toutes corrections humorales. Il est cependant théorique et n'assure pas en une seule fois une correction définitive. Le lendemain une nouvelle correction moins importante, toujours basée sur un nouvel ionogramme permet de compléter le résultat obtenu (2).

Le danger du traitement consiste spécialement en un déplacement hydrique trop brusque du secteur cellulaire vers le secteur extracellulaire avec apparition possible d'un oedème aigu du poumon. (3)

Dans le cas d'une intoxication aqueuse aiguë, la prescription de 34 mEq de Na (qui correspondent grossièrement à 10 ml de sérum salé hypertonique à 20 o/o) sera renouvelée d'heure en heure jusqu'à disparition des convulsions. Le Na sera dosé, dans l'intervalle des injections et on pourra considérer que le résultat cherché est obtenu quand la concentration de Na aura atteint 130 mEq/l. (3)

Comment réalise-t-on la soustraction d'eau ?

On réduit les boissons à quelques centaines de ml ou même en prescrivant une courte cure de soif. L'urgence peut conduire à utiliser les techniques d'épuration extra-rénales. (3)

C. Déshydratation extracellulaire, ou déplétion saline, ou encore déshydratation secondaire

I. Elle est caractérisée cliniquement, en cas de déplétion légère par de l'apathie, de la faiblesse musculaire, en même temps qu'une perte de l'appétit; une céphalée est fréquente. Si la déplétion est marquée, la faiblesse marquée devient le symptôme dominant. L'anorexie fait place à des nausées et des vomissements aggravant encore la déplétion. La réduction du volume du compartiment sanguin est traduite par de l'hypotension orthostatique, de la tendance à l'évanouissement dans la station debout et des éblouissements (I). Le pouls est faible et un peu rapide. La tension artérielle est basse et la différentielle pincée, les bruits du coeur demeurent bien frappés. Conséquence probable de la déshydratation plasmatique, une oligurie est habituelle. Les téguments ont un aspect spécial : la peau a perdu sa tonicité et, lorsqu'on la pince entre les doigts, elle ne reprend que lentement sa position première (signe du pli cutané); à un degré de plus, les téguments ont un aspect ratatiné et même ridé créant un cerne autour des yeux excavés (3).

Ce manque d'élasticité de la peau traduit une perte de liquide interstitiel (I, 3). On observe enfin, au cours d'une déshydratation marquée, une atténuation des réflexes (I).

En cas de déplétion grave, à l'apathie succède la stupeur, puis le coma. Les évanouissements sont fréquents et les réflexes sont abolis. La diurèse

est très réduite. (1)

2. Les symptômes biologiques les plus importants sont en relation avec la diminution de l'eau plasmatique : ce sont les symptômes de l'hémoconcentration. L'hématocrite et la numération globulaire montrent un accroissement relatif du nombre des globules rouges par rapport aux chiffres antérieurs. Le taux des protéines plasmatiques tend à s'élever. (3).

Les augmentations de la concentration des protéines plasmatiques et de la valeur de l'hématocrite mettent en évidence le passage de l'eau dans les cellules.

(NADAL et al.)

Les taux de chlore et de Na^+ baissent dans le plasma, mais caractéristique est la pauvreté en Cl^- et Na de l'urine. L'azotémie est élevée : c'est le phénomène dit d'azotémie par manque de sel. (3).

3. Le traitement de la déshydratation extracellulaire consiste à prescrire du soluté salé. (3)

Quand on administre une solution d'électrolytes, on vise à ce que l'eau et les électrolytes soient retenus dans l'organisme, et cette rétention doit correspondre au déficit à corriger, sans le dépasser (M. FLORKIN).

Les règles formulées par MARRIOTT permettent par l'examen clinique d'apprécier le degré de déplétion saline. Une légère déplétion correspond à une perte de 340 mEq Na (1 g de Cl Na correspond à 17 mEq de Na^+); une déplétion saline marquée traduit une perte de 600 mEq de Na; une déplétion grave enfin, une perte en sodium de 925 mEq.

Dans le cas d'une faible déplétion, l'addition de sel de cuisine à la nourriture suffit. Dans les déplétions d'intensité modérée, le traitement par le liquide physiologique à 9 o/o sera utilisé en perfusion intra-veineuse (1).

Si le traitement doit être fait par voie veineuse, le liquide de base est en principe le sérum glucosé isotonique à 50 p. 1000, auquel on adjoint des quantités calculées de sérum-salé (2). Il suffit de se rappeler que 10 ml de sérum salé hypertonique à 20 o/o contiennent 34,5 mEq de Na, qu'un litre de sérum physiologique (à 9 p. 100) renferme 150 mEq de Na, et que le "rapport eau-soluté" est défini par 7,5 ml d'eau pour 1 mEq de Na.

Enfin, la prescription simultanée de désoxycorticostérone peut aider à lutter contre la déshydratation extra-cellulaire, à condition toutefois que le rein ne soit pas profondément altéré, car l'hormone corticale perd l'essentiel de ses vertus si elle ne trouve pas pour lui répondre un tube rénal à peu près intact. (3)

D. Hyperhydratation extracellulaire

I. Elle constitue l'oedème.

2. Traitement :

La rétention d'eau ne fait que suivre celle du Na $+$, principal cation du liquide extracellulaire (4).

Le traitement symptomatique des oedèmes va donc tendre à délivrer l'organisme du Na $+$ accumulé; il y parviendra soit en limitant l'apport de cet élément par le régime sans sel, (d'une façon générale, on fixera la quantité de Na $+$ alimentaire un peu au-dessous de celle qui renferme les urines), soit en favorisant l'excrétion rénale par des diurétiques. (4)

Mis à part les dérivés xanthiques qui augmentent légèrement le filtrat glomérulaire lorsque celui-ci est insuffisant, les diurétiques agissent sur les tubes rénaux en diminuant la réabsorption des électrolytes (WIRZ).

On peut utiliser les diurétique mercuriels, xanthiques, les sels acidifiants, les sulfamides inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (acétazolamide, chlorothiazide, hydrochlorothiazide), l'hygrotron.

L'emploi des diurétiques peut provoquer des désordres électrolytiques tels que : alcalose hypochlorémique, acidose hyperchlorémique, hypokaliémie, hyponatrémie.

On peut employer enfin les stéroïdes du cortex qui stimulent énergiquement la diurèse hydrique. Dès le début du traitement hormonal, on observe généralement une augmentation de la diurèse, mais sans élévation de l'excrétion sodique. Entre le 5e et le 10e jour, ou encore à l'arrêt du traitement, survient une forte élimination hydro-sodique qui entraîne la fonte des oedèmes. (4).

II. Troubles de la kaliémie

Tableau 10. - Troubles dûs au potassium
(d'après ELKINTON et DANOWSKI)

<u>Trouble primaire</u>	<u>Symptômes</u>	<u>Signes biochimiques</u>
A. Déficit (Hypopotassémie)	Faiblesse, confusion mentale, diminution d'intensité des réflexes profonds, paralysie musculaire, léus paralytique, changement dans l'E. C. G.	Habituellement hypopotassémie
B. Excès (Hyperkaliémie)	Onde T de l'E.C.G. élevée arrêt, cardiaque, paresthésie et parfois paralysie musculaire	Hyperpotassémie

A. Hypopotassémie

1. Les symptômes de la carence en potassium sont essentiellement d'ordre neuro-musculaire. Le signe initial est d'ordinaire une simple asthénie avec hypotonie musculaire. Lorsque le déficit s'accroît, la faiblesse musculaire fait place à une paralysie véritable. L'ensemble de la musculature striée est atteinte : les muscles des membres et du tronc sont généralement les premiers touchés. Une paralysie respiratoire peut s'installer. Toutes ces paralysies sont de type flasque et s'accompagnent d'une diminution ou d'une disparition des réflexes tendineux. Un iléus paralytique, une distension gastrique peuvent traduire la parésie des muscles lisses des voies digestives. Les signes cliniques d'atteinte cardiaque par hypokaliémie ne sont pas constants; on peut noter une dilatation du cœur, un souffle systolique apical, une baisse de la tension artérielle prédominant sur la minima. La survenue d'une arythmie précède de peu l'arrêt cardiaque en diastole. (3)

2. Le traitement se résume en principe à l'admission de K^+ . Le procédé le plus simple consiste à faire absorber des aliments riches en potassium (dont la quantité est déterminée en consultant une table). Lorsque la kaliémie n'est pas très abaissée, il est prudent d'administrer le K^+ en étalant la dose sur un temps suffisamment long; il arrive en effet que le traitement donne lieu à des incidents d'hyperkaliémie, alors même que le potassium cellulaire est encore très déficitaire. (3)

Il va de soi, du fait des dangers de l'hyperpotassémie, que le K est de préférence administré par voie buccale. Le déficit est généralement situé entre 100-200 mEq, que l'on compense en donnant du K sous forme de ClK au rythme de 100 mEq par 24h. pendant 48 h. Mais il arrive qu'on soit obligé de recourir à l'introduction intraveineuse, ce que l'on ne fera que dans le cas d'une diurèse suffisante et sans dépasser la concentration de 40 mEq/l, ni la quantité de 100 mEq 24 h., ni le rythme de 20 mEq par heure.

(M. FLORKIN)

L'injection intraveineuse devra toujours être très lente afin d'éviter une trop brusque élévation de la kaliémie.

(HAMBURGER)

B. Hyperkaliémie

1. Les symptômes les plus intéressants de l'hyperkaliémie sont d'ordre cardiaque, L'E.C.G. montre des ondes T amples, symétriques, relativement étroites, pointues. (3)

À un stade ultérieur, l'onde P, l'espace PR, la durée de QRS ainsi que le segment ST sont modifiés.

À ces signes électrocardiographiques ne répondent que peu de signes cliniques. Parfois existent un assourdissement des bruits cardiaques, de la bradycardie, des arythmies diverses, une chute de la pression sanguine avec collapsus vasculaire périphérique.

2. Le traitement consiste à supprimer l'apport alimentaire de potassium, à lutter contre les conséquences de l'intoxication potassique, et à réduire le

taux de potassium plasmatique. (3)

Les conséquences de l'intoxication potassique sont théoriquement susceptibles d'être atténuées par l'injection de Na^+ et de Ca^{++} . (3)

Une réduction du taux du K plasmatique peut être recherchée par deux séries de méthodes :

a) les unes s'efforcent de freiner le transfert de K des cellules vers les espaces extracellulaires et de favoriser la captation de K par les cellules. Il faut pour cela lutter contre l'hyperthermie, traiter les foyers infectieux, administrer des hormones anabolisantes, corriger l'acidose, libérer par trachéotomie un obstacle ventilatoire. Quand à l'injection simultanée de 500 ml de soluté glucosé à 30 p. 100 et 30 unités d'insuline n'a qu'une action transitoire.

b) les autres, seules efficaces, s'emploient à soustraire le K de l'organisme par des résines d'échange ionique ou mieux par une épuration extrarénale. (3)

III. Troubles acido-basiques du plasma

Tableau II. - Signes cliniques et signes biochimiques des troubles de l'équilibre cation-anion du plasma (1)

<u>Troubles</u>	<u>Signes cliniques</u>	<u>Signes biochimiques</u>
A. Acidose métabolique	Hyperpnée sans tétanie stupeur, convulsions	Valeur faible, dans le plasma, du CO_2 total, des cations-tampons et du pH, hyperchlorémie (ou élévation des anions autres que HCO^- et pro- téinates, urine acide.
B. Alcalose métabolique	Hypopnée, tétanies confusion mentale	Valeur élevées du CO_2 to- tal du plasma, des ca- tions-tampons et du pH Hypochlorémie, hyperka- liémie (-), urine acide ou alcaline
C. Acidose respiratoire	Dyspnée, cyanose, ex- piration difficile	p CO_2 élevées, CO_2 total du plasma élevé, pH bas hypochlorémie, urine acide

D. Alcalose respiratoire	Tétanie ($\pm$) hyperventilation ($\pm$)	p CO ₂ basse, CO ₂ total du plasma abaissée, pH élevé, occasionnellement hyper potassémie, urine alcaline.
-----------------------------	--	--

A. Acidose métabolique, ou acidose fixe

1. C'est l'introduction d'acides fixes (non volatils) dans le sang : acide lactique résultant d'un exercice musculaire, corps cétoniques résultant de l'existence d'un diabète, ou tout autre acide (1).

2. Conséquence : Les acides sont acceptés par les bases (HCO_3^-) selon la terminologie de BRONSTED. D'où une diminution de concentration des HCO_3^- , équilibrant des cations et une augmentation de (H_2CO_3). Par conséquent le rapport (HCO_3^-)/ (H_2CO_3) diminue, devient plus petit que 20. Le pH devient acide (acidose). (1).

3. Compensation. L'acidose exerce un effet stimulant sur le centre respiratoire et réalise la respiration de KUSSMAUL. La surventilation qui en résulte tend à abaisser rapidement (H_2CO_3). Au niveau du rein, la réabsorption du bicarbonate, des cations Na^+ et K est presque totale, et l'excrétion des sels ammoniacaux s'accroît, en même temps que l'acidité titrable de l'urine augmente progressivement. Au niveau cellulaire, des ions H^+ du plasma sont échangés contre des ions Na^+ des cellules. Ces phénomènes tendent à augmenter (HCO_3^-) par rétention de cations (1).

4. Le traitement des acidoses métaboliques consistera soit dans les mesures de nature à combattre l'accroissement des concentrations en anions d'acides fixes, de Cl^- , etc..., soit dans celles qui peuvent élever la concentration plasmatique des cations. (1)

Lorsque l'élimination urinaire est conservée, toute les acidoses fixes sont justiciables d'un apport de bicarbonate de sodium. (3) Mais une telle correction n'a qu'une efficacité transitoire, et peut être dangereuse chez les cardiaques ou hypertendus car elle introduit dans l'organisme des quantités importantes de sodium pouvant provoquer des surcharges vasculaires. La correction ne doit s'effectuer pour ces raisons que si l'acidose est décompensée, c'est à dire s'il existe une traduction clinique, un pH au-dessus de 7,30 et un taux de la R.A. au-dessous de 13,5 mEq/l. (2).

L'expression de la R.A. en mEq/l s'abtient en divisant par 2,2 le chiffre en vol. o/o de la réserve alcaline.

Le sérum bicarbonaté à 12 o/o contient par litre 142 mEq de bicarbonate et 142 de Na ; le sérum bicarbonaté à 42 p. 1000 renferme par litre 500 mEq de HCO_3^- et 500 Na .

Les quantités de bicarbonate à injecter seront calculées selon la règle de VAN SLYKE. Pour élever la R.A. de 1/2,2 mEq/l il faut injecter 25/84 mEq de HCO_3^- par kilo de poids. Exemple : soit une réserve alcaline de 7 mEq/l

chez un sujet de 60 kg. Il faudra élever la R.A. jusqu'à 13,5 mEq/l; soit 6,5 mEq/l à corriger. Il faut injecter : $\frac{6,5 \times 25}{2,2} \times 60 = 52$ mEq de HCO_3^-

Quand la sécrétion urinaire est tarie, l'administration de bicarbonate de soude ne peut élever la R.A. qu'au prix d'une augmentation de la teneur en Na^+ des humeurs, ce qui expose à des accidents de surcharge. Dans ce cas, le seul recours possible, contre une acidose grave consiste en une épuration extra-rénale. (3)

La méthode de correction de l'acidose métabolique la plus physiologique consiste à faire disparaître du sang, aussi vite que possible, les corps acides qui sont responsables de l'acidose. Ceci est réalisé au mieux au cours du coma diabétique (2, 3), lequel n'est autre qu'une acido-cétose grave survenue chez un diabétique". Le traitement consiste alors :

à adjoindre à l'insulinothérapie une thérapeutique de réanimation médicale. La justification de cette thérapeutique réside dans le fait que l'acido-cétose diabétique s'accompagne de profondes perturbations hydro-électrolytiques. En effet, la carence en insuline a pour conséquence l'arrêt de la pénétration cellulaire du glucose. D'où une hyperglycémie qui est liée aussi à la surproduction hépatique du glucose. En l'absence d'un métabolisme cellulaire glucidique adéquat, le catabolisme lipidique s'exagère, la production en excès des corps cétoniques entraîne une cétose importante; l'accumulation rapide d'acide organique dans le plasma explique l'effondrement du taux des bicarbonates et le danger d'acidose. Il se réalise ainsi une hypertension du secteur extra-cellulaire, liée essentiellement à l'hyperglycémie, et qui va avoir pour conséquence une deshydratation intra-cellulaire et une polyurie osmotique. Il se produit en outre une sortie de K^+ intra-cellulaire; celui-ci se trouve entraîné par les urines de même que les électrolytes du secteur extra-cellulaire à la faveur de la polyurie osmotique. L'acidose entraîne en particulier des modifications du rythme respiratoire qui exagèrent la déshydratation. Des pertes digestives fréquentes enfin (vomissement, diarrhée), aggravent cette déshydratation.

(M. DEROT et G. TCHOBROUTSKY)

B. Alcalose métabolique ou alcalose fixe

1. C'est l'augmentation de (HCO_3^-) . (1)

2. La conséquence est une augmentation simultanée du taux des bicarbonates et du pH plasmatique. Comme dans le cas d'acidose métabolique, le pH peut demeurer dans la zone physiologique malgré l'élévation du taux des bicarbonates, parce que le dispositif régulateur pulmonaire a permis de compenser l'élévation des bicarbonates par une élévation parallèle de la $p\text{CO}_2$. Mais cette alcalose compensée ou mieux menace d'alcalose peut d'un moment à l'autre se déséquilibrer, le pH s'élevant rapidement vers des zones dangereuses. (3)

3. La compensation consiste en une diminution de ventilation pulmonaire, ce qui tend à augmenter le dénominateur. Les cellules perdent des ions H^+ en échange d'ions Na^+ . Le rein augmentera l'excrétion de bicarbonate en même

CONCLUSION

Les connaissances sur le liquide extracellulaire sont d'une importance fondamentale pour les cliniciens : elles permettent de comprendre les divers équilibres hydrique, électrolytique, circulatoire, nutritif, ainsi que les différentes fonctions excrétoire, respiratoire et fonction d'hémostase qui interviennent dans l'organisme, et dont l'harmonie garantit l'état de parfaite santé. Elles permettent également d'orienter le médecin dans sa thérapeutique qui, loin d'être systématique, se veut conforme à des méthodes précises, et fondée sur des données scientifiques bien établies. Certes les considérations sur le liquide extracellulaire et leurs applications que nous avons exposées ou effleurées dans ce volume sont loin d'être complètes : il faudrait des volumes entiers en effet pour rassembler les énormes acquisitions qui se rapportent à ce "milieu intérieur" auquel demeure attaché le nom de Claude BERNARD. Les techniques modernes d'études utilisées, la collaboration des différents domaines de la science (physique, chimie, physiologie, histologie, anatomie pathologique, pour ne citer que ces domaines-là) ont apporté à l'étude des équilibres internes dont le liquide extracellulaire est le siège, une incidence considérable et inattendue. Ne constate-t-on pas avec satisfaction que les médecins actuels sont éminemment aptes à corriger les perturbations humorales des plus menaçantes qui guettent la vie des malades ? Autrefois on attaquait directement l'agent étiologique, et cela reste la règle dans bien des cas. On est avancé actuellement pour le dire qu'en l'absence de toute lésion organique patente, des manifestations minimales de la composition biologique du sang et des humeurs peuvent mettre gravement en danger la vie humaine. Le clinicien actuel se rend compte que toutes déplétions hydriques et sodiques brutales, toutes ruptures de l'équilibre électrolytique et acido-basique peuvent avoir des conséquences biologiques redoutables. On connaît aujourd'hui des maladies, comme la néphrite tubulaire interstitielle, qui guérissent toutes seules si on donne à l'organisme le moyen de survivre à l'agression initiale, et si l'on remplace provisoirement l'organe défaillant. C'est dire que le traitement symptomatique humoral, sans oublier la nécessité d'un diagnostic étiologique précis, assure une forte chance de guérison du malade, quand il est basé sur la physiologie du liquide extra-cellulaire, quand il est associé au traitement étiologique.

VUE, le Président de Thèse,

VUE, le Doyen,

M. le Professeur DEROT

M. le Professeur BINET

VUE, le Recteur

J. ROCHE

- BIBLIOGRAPHIE -

- (1) M. FLORKIN - Introduction biochimique à la chirurgie.
Paris 1962
- (2) P. RAVAUULT - J. TRAEGER - B. FRANCOIS - D. FRIES -
Pathologie médicale et rénale. Réanimation médicale
(l'Oeuvre médicale No 2 Sept. 1962) .
- (3) J. HAMBURGER - G. RICHET - J. CROSNIER - Techniques de
réanimation médicale et contrôle de l'équilibre humoral,
1962.
- (4) J. FABRE - Les oedèmes et leur traitement. Acta Clinica
No 1. Documentation Geigy, Mars 1961.

- : - : - : - : -

TABLE DES MATIÈRES

	<u>Pages</u>
<u>PREMIERE PARTIE : LE LIQUIDE EXTRA-CELLULAIRE</u>	1
I. Les secteurs hydriques : leurs définitions, ions, mesures. volumes	19
II. Compositions électrolytiques du plasma et du t du liquide interstitiel	22
III. Physiologie du liquide extracellulaire	
A. Fonctions du L.E.C.	23
1. Organe de transport	23
2. Milieu de culture	23
B. Propriété du L.E.C. Constance du milieu intérieur	25
1. Régulation des électrolytes	25
2. Régulation de l'urée, du glucose	29
3. Régulation de l'eau	31
4. L'équilibre acido-basique et sa régulation	38
a) les systèmes tampons	39
b) Rôle de la ventilation pulmonaire	43
c) Rôle du rein	43
d) La régulation cellulaire	46
IV. <u>Résumé</u>	46
DEUXIEME PARTIE : TROUBLES HYDRO-ELECTROLYTIQUES ET ACIDO-BASIQUES	
I- Troubles hydro-électrolytiques	47
A. Déshydratation cellulaire	47
B. Intoxication par l'eau	51
C. Déshydratation extracellulaire	52

	<u>Pages</u>
D. Hyperhydratation extracellulaire	53
II. <u>Troubles de la kaliémie</u>	54
A. Hypopotassémie	55
B. Hyperkaliémie	55
III. <u>Troubles acido-basiques du plasma</u>	56
A. Acidose fixe	57
B. Alcalose fixe	58
C. Acidose respiratoire	59
D. Alcalose respiratoire	59
<u>CONCLUSION</u>	60
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	61

- ##### -

958